全国医学院校心理学专业教材

QUANGUO YIXUE YUANXIAO XINLIXUE ZHUANYE JIAOCAI



变态心理学

BIANTAI XINLIXUE

刘新民 李建明 主编

安徽大学出版社

北京科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

变态心理学/刘新民,李建明主编.一合肥:安徽大学出版社,2003.10
(全国医学院校心理学专业教材)
ISBN 7-81052-711-8
Ⅰ.变… Ⅱ.①刘… ②李… Ⅲ.变态心理学—医学院校—教材 Ⅳ.B846
中国版本图书馆CIP数据核字(2003)第083269号

变态心理学

主　　编:刘新民　李建明
责任编辑:谈　菁
封面设计:蒋宏工作室　闻　静
出版发行:安徽大学出版社
社　　址:安徽省合肥市肥西路3号
邮政编码:230039
电话传真:0551-5108348(编辑部)
　　　　　0551-5107784(发行部)
电子信箱:ahdxchps@mail.hf.ah.cn
经　　销:新华书店
印　　刷:中国科学技术大学印刷厂印刷
开　　本:850mm×1168mm　1/16
字　　数:360千
印　　张:20.75
版　　次:2003年10月第1版
印　　次:2003年10月第1次印刷
印　　数:1—6000
ISBN 7-81052-711-8/B·29

定　价:40.50元

《变态心理学》

作者名单

主　编　刘新民　李建明

副主编　郭沈昌　万承龙
孙　红　顾瑜琦

编　委　（以姓氏笔画为序）

万承龙（芜湖市第四人民医院）
马立骥（皖南医学院）
王丽萍（华北煤炭医学院）
孙　红（首都医科大学）
刘新民（皖南医学院）
李建明（华北煤炭医学院）
苏俊鹏（牡丹江医学院）
何思忠（芜湖市第二人民医院）
张　婷（皖南医学院）
张建英（皖南医学院）
郭沈昌（汕头大学医学院）
顾瑜琦（华中现代健康科学研究所）
蔡昌群（芜湖市第四人民医院）

全国医学院校心理学专业教材



编写说明

现代社会的飞速发展，一方面，使人类享受着丰富的物质文明和精神文明成果；另一方面，社会生活中快速的节奏、频繁的应激、剧烈的竞争，也给人类带来空前的心理压力和社会适应问题。心理障碍、心身疾病、神经精神疾病及社会适应不良等，已成为影响现代人健康的主要因素，其危害性呈迅速上升的态势。心理障碍等疾病不仅扼杀个体健康，同时此类患者异常的行为还影响社会的安定。由此而引起的诸多个人、家庭悲剧乃至恶性社会事件的发生，都程度不等地扰乱或阻滞社会的正常秩序。可以说，提高我国人民群众的心理健康水平，已成为保障与促进我国现代化进程的重要任务。为此，近年来国家教育部下达了开展大、中、小学生心理健康教育的若干文件，并在机构设立、人员编制、教学内容等方面均作了具体的规定和要求。卫生部下发的行政文件中规定，等级医院（三级甲等、二级甲等）的建设中，作为硬性的评估指标，必须设立心理咨询科室。同时国家有关部委已在试行"心理咨询师"、"心理治疗师"的资格考试制度。这些都充分体现了国家对这一问题的高度重视，同时也对医学心理学（临床心理）人才提出了紧迫的社会需求。

当前，医学心理学在世界发达国家中已是一个成熟的学科门类，其研究成果的应用对于提高国民的健康水平和生活质量乃至保障社会的进步做出了巨大的贡献。我国现已加入 WTO，为适应我国医疗卫生事业的发展、医疗体制改革以及人民群众的切实需要，培养一大批适应我国国情的、能从事医学心理学临床诊疗，又能开展和普及心理健康教育的心理学工作者，已成为高等医学教育的当务之急。

我国医学教育中的医学心理学公共课教学经过 20 余年的发展、充实、提高，目前在广泛的社会需求的促进下，有条件的院校正开始向培养专业人才方面转化。2001 年安徽中医学院、南京中医药大学等高校在国内率先招收医学心理学（临床心理学）5 年制本科专业，在社会上及医学教育界引起较大反响；2002～2003 年全国已有 20 余所医学院校获教育部批准招收应用心理学（医学心理学、临床心理学）类专业的本科学生，同时还有许多医学院校正在筹备开设此类专业。可以预见，未来几年，此类专业在提高全国人民心理健康水平和生活质量的广泛需求之下，将会逐步成为高等医学教育的热点专业之一。

对于刚刚起步的医学心理学专业来说，教材建设首当其冲。经过中国高教学会医学心理分会的酝酿与组织，2002 年 6 月，国内近 20 家开设医学心理学专业的医学院校聚会合肥，组成了"全国医学院校心理学专业教材编写委员会"。在充分论证与研讨的基础上拟订了基础课程、专业基础课程、专业课程共 15 本教材的编写计划，分别由各院校的专家担任主编。由于这是国内第一套专



业教材，所以编写难度很大，而人们的期望值又很高。因此我们求助于老一辈的医学心理教育专业和国内目前医学心理学的著名学者，设立了该套专业教材的审定委员会，聘请各位专家为各本教材的内容与质量把关。2002年12月底，编委会全体成员与教材审定委员会的专家齐集南京召开该套教材的定稿会。各位主编提供了书稿或样章供审定专家及与会同行审议。经过认真而热烈的讨论，主要就各教材的概念、内容、篇幅、体例及各本教材之间的衔接等方面的问题达成了共识。教材审定委员会的专家以严谨、负责的态度，提出了具体与中肯的指导意见，使各位主编获益匪浅。编委会确定了各教材的交稿时间，15本教材中的一部分将在2003年下半年开学前出版，以及时满足部分高校开学后使用，全套教材将在年内付梓。

在近一年的编写过程中，全体编委会成员通力合作，众多编写者克服困难、辛勤投入，保证了该套教材如期完稿。其间全体参编人员表现出团结、协作的精神风貌，令人感动。然而对于医学心理学这个新专业的教材编写来说，其仓促与准备不足是显而易见的。因此在这套教材面世之际，我们虽有喜悦与欣慰，同时也有忐忑与遗憾。我们在本套教材的编写中，注重"内容新颖、重点突出、资料翔实、可操作性"等原则，力图反映国内教学与研究的水平，但难免力不从心。衷心希望各位同行予以指正。我们想，在经过二三年的教学实践检验之后，收集各方面的反馈意见进行修订，那时或有可能使这套教材臻于完善。

这套教材的出版，得到了审定委员会各位专家的鼎力相助。许多老专家穷其一生进行医学心理学的教学与研究，他们对医学院校中应用心理学专业的诞生难抑兴奋之情，对这套教材的投入的精力与情感是难以用言语表述的。在此我们对教材审定委员会全体专家的工作表示深切的敬意与谢忱。

教材与出版社可以说是一种姻亲关系。从酝酿这套教材之初，到整个编写过程，我们得到了安徽大学出版社、北京科学技术出版社的大力支持，这是一次愉快的合作。他们具体的协助，使得编写与出版过程十分顺利。这种着眼于社会效益的远见卓识，令人钦佩。将这套教材托付给两家出版社，也说明了我们难以割舍的心态和感谢之情。

中国高等教育学会医学心理分会
全国医学院校心理学专业教材编写委员会
2003年6月



前言

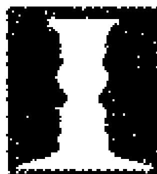
法国作家雨果说过:世界上最浩瀚的是海洋,比海洋浩瀚的是天空,比天空还要浩瀚的是人的心灵。人的心理不仅包括纷纭复杂、绚丽多姿的正常活动,也包括桀骜不驯、光怪离奇的异常活动。变态心理学就是研究异常心理和行为及其规律的一门心理学分支学科。变态心理学研究人的心理和行为异常的表现与分类,探讨异常心理现象的发生、发展和转变的规律,揭示其原因与机制,并把这些科学知识应用于心理变态的防治实践。变态心理学从心理学角度出发,以生物心理社会整体模式研究异常心理,不仅包括各种心理障碍、心理疾病和精神病,也包括一切心理和行为的偏移。因此,变态心理学是探索所有异常心理和行为的学科。

变态心理学是一门被广泛关注且具有高度穿透性的学科,其研究领域与其他很多学科有着千丝万缕的联系,其研究对象是许多学科不可缺少的部分,其研究成果可以直接为众多学科服务,其研究内容与一些学科交叉、重叠,或自然成为某些学科的重要组成部分。变态心理学在理论和实践上,从反面阐明心理现象的本质,论证心身关系和心物关系。因此,变态心理学对心理科学和医学科学具有重要的理论意义和实践意义,并且对教育学、社会学、人类学、管理学以及军事、法律和文学艺术等都有重要影响。变态心理学已成为众多学者关心的课题,也成为许多人感兴趣的话题。

心理医生是为全社会所有人群提供心理学服务的职业,变态心理学知识作为该行业知识和能力的一部分,其意义是毋庸置疑的。本教材就是为医科院校培养心理医生而编写,目的是提供一部较为系统的、能反映该学科新近发展的、具有一定理论价值且比较实用的教科书。希望通过这门课程的教学,使他们在异常心理与行为的识别、解释、诊断和防治诸方面都有一个基本的认识。

本书共15章,其作者如下:刘新民(第一、二、八章)、何思忠(第三章)、苏俊鹏(第四章)、李建明和王丽萍(第五、十三章)、蔡昌群(第六章)、郭沈昌(第七、十一章)、张建英和张婷(第九章)、孙红(第十章)、马立骥(第十二章)、顾瑜琦(第十四章)、万承龙(第十五章)。全书统稿工作主要由刘新民完成。

十分荣幸的是,本教材得到医学心理学著名专家李心天教授和梁宝勇教授的审定,他们在百忙之中抽出宝贵时间认真审稿,并提出许多建议和意见,使我们受益匪浅。在此,特向他们表示深切感谢。在本书的编写过程中,作者参考了国内外很多文献,这里,谨向各位专家表示感谢。本书在出版过程中得到安徽大学出版社的大力支持,作者深表谢意。此外,皖南医学院心理教研室张婷和张建英老师在整理书稿方面做了大量的具体工作,在此也一并致谢。



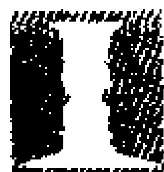
由于作者水平有限，加上编写时间较短，本书肯定存在着很多缺点和不足，甚至是错误，我们非常希望广大专家不吝赐教，也希望广大学生提出宝贵意见，以便在修订时加以改进。

刘新民　李建明

2003年6月26日

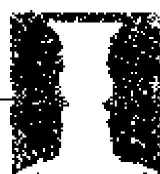


目录









第一章

变态心理学绪论

本章要点

☆变态心理学是研究异常心理和行为及其规律的学科

☆比奈尔、克雷丕林、弗洛伊德的思想和社区心理卫生运动的标志

☆变态心理学研究方法有实验法、临床法、社会文化研究、生物学研究

☆变态心理的理论模型是对变态心理的形成、诊断、防治分析解释

☆心理障碍泛指人类在心理或精神以及行为方面的一切异常

第一节　变态心理学的对象与任务

一、变态心理学的对象与任务

变态心理学(abnormal psychology)是心理学中研究异常心理和行为及其规律的一门分支学科。变态心理学研究人的心理和行为异常的表现和原因,对异常心理现象进行描述和分类,阐明其本质和发生机制,探讨其发生、发展和转变的规律,并把这些科学知识应用于实际。

变态心理学的另一术语是“病理心理学”(pathological psychology),多为前苏联和东西欧国家采用,与变态心理学的含义有所不同,它侧重于心理障碍现象的描述和与精神疾病的联系,作为精神病学的基本内容,以“症状学”的形式,从临床医学角度研究精神疾病的病因、发病机理、临床表现、诊断、治疗、护理和预防等问题。而变态心理学从心理学角度,更侧重于形成机制上的理论探讨,较多地从个性行为及社会文化影响等范围研究异常心理。

变态心理学的研究对象十分广泛,对其认识也有一个不断发展的过程。不同的观点有:研究个别心理过程的障碍;研究精神病患者的心理特点;研究心理障碍的基本理论、形成原因和机制;研究心理因素在致病和防治中的作用等。随着应用心理学的发展和生物心理社会医学模式的兴起,心理学家参与了临床工作,变态心理学的研究范围日益扩大,几乎包括了上述所有内容。因此,本书采用最广义的概念,认为变态心理学是探索所有异常心理和行为的学科,不仅包括不同学科称谓的心理障碍、心理疾病和精神病,也包括一切心理和行为的偏移。变态心理学从理论和实践两个方面,对这些异常的表现与分类、产生、发展、转变、原因、机制,甚至治疗等进行广泛的研究。

二、变态心理学与邻近学科的关系

变态心理学的研究内容和范围非常广泛,其研究领域与其他学科有不少交叉和重叠之处。为了更加明确本学科的特点,有必要讨论变态心理学与主要相关学科的关系。

(一)变态心理学与普通心理学

普通心理学是研究正常人心理活动及其规律的学科,变态心理学是研究正常人的变异,即异常心理及其规律的学科,属于心理学的分支。显然这两门学科的界限是

明晰的。但是，普通心理学和变态心理学有着紧密的联系：一方面，人的心理活动是极为复杂的，大多数人的心理状态总是处于正常与偏移的动态之中，心理学研究正常人的心理不可能完全回避异常心理；另一方面，从变态心理学角度研究异常心理现象的成果，可以促进对正常人的心理现象更加全面地理解，通过对异常心理的研究，可以对某些心理学理论和心理机制的假设予以论证，从而加深对正常心理的理解，也能补充普通心理学的内容。此外，从实践上讲，掌握了变态心理的发生、发展和变化的原因和规律，人们就能有计划、有目的、更自觉地防止异常心理现象的发生，从而促进人类心理健康事业的发展。对于变态心理学来说，普通心理学是其基础。因为正常是相对于异常而言的，不懂得什么是常态就不可能准确理解什么是变态。

（二）变态心理学与医学心理学

医学心理学也是心理学的一个分支，主要研究心理因素在健康和疾病中的作用规律。波罗可帕（Prokop，1981）等综述了医学心理学和行为医学诸问题，认为这些学科大都研究躯体或生理疾病（机能障碍）的心理因素的作用问题，它以医疗实践中的心理学问题为对象。可见这两门学科的内容和任务存在着互相交叉和互相补充。医学心理学涉及很多变态心理学内容，因为“疾病”不仅包括躯体疾病，也包括心理疾病。但是，医学心理学不仅涉及疾病，也考虑健康，它侧重于生物心理社会医学模式中健康和疾病的关系，因此具有更加广泛的研究领域，医学心理学也把变态心理作为其内容之一。

（三）变态心理学与精神病学

可以认为，19世纪中叶以前的变态心理学和精神病学史是不能区分的，近一百多年来，现代精神病学和变态心理学逐步分化并走向成熟。精神病学是医学科学的一个分支，变态心理学是心理学的一个分支，显然两者是不同的。但精神病学和变态心理学有着最密切的联系，作为临床医学，精神病学首先和临床医学有同样的特定对象、任务和方法；作为医生，其服务对象主要是病人，工作重点是为病人提供诊断、治疗、预防和护理服务。而变态心理学可以不把这些作为自己的直接任务，正如耶斯佩尔（Jaspers，1963）在其经典著作《心理病理学》中所说：精神病学家在他自己的实际工作中应用这门科学作为他的工具，而心理病理学家则把它作为自己的目的。变态心理学有更加广泛的研究内容，更侧重于理论与机制的研究。变态心理学的研究成果有助于对精神障碍的理解，协助精神病学的诊断与治疗，促使精神病学水平的提高。因此，变态心理学是精神病学最重要的基础学科之一。精神病是最严重的心理变态，也是变态心理学研究的课题。精神病学用自己的临床材料和实际成果丰富变态心理学的内容，验证变态心理学中的许多理论和假设。所以，精神病学的某些发展对变态心理学也有同样重要的意义。但是随着医学模式的转变和医学的发展，精神病学的范围在迅速扩大，已不限于精神病而向心理与行为障碍拓展，变态心理学和精神医学有进一步重叠和包容的趋势。

第二节 变态心理学的产生与发展

人类对异常心理的兴趣和研究与对正常心理的兴趣和研究历史一样悠久。有关变态心理与行为的描述可以追溯到两千多年以前，那时人们对异常心理现象的解释常常带有神秘的色彩。随着科学的发展和社会文明的提高，人们对异常心理的认识也在不断进步，但是科学和系统的解释心理异常则是近百年来的事。从历史上看，无论在原因的理解上还是对病人的处置上，不同的历史阶段都有不同的看法和做法。变态心理学在其发展的道路上经历了漫长而曲折的过程。

一、中国古代变态心理学思想

我国是一个有着五千年历史的文明古国。在公元前 5～前 3 世纪，春秋战国时代曾有过诸子百家争鸣的文化高潮，秦汉以后，在变态心理思想与实践上都有所发展，但基本思想多由先秦而来。先秦古书中已有丰富的变态心理学思想。张伯源教授在其《变态心理学》中从古医书和其他古籍两个方面进行了论述。

(一)我国古籍中的变态心理学思想

关于心理因素的致病作用，在古书《诗》、《礼》、《易》、《左传》及其他子书、史书之中有一些记载。春秋战国时期，子产谈论晋候的疾病时认为，“出入饮食哀乐之事”(《左传·昭公元年》)是其原因，而山川星辰之神并不能为害。《左传》还记载医和的讲话：“晦淫惑疾，明淫心疾……”(《左传·昭公元年》)晦就是夜的意思，指人若宴寝过节则心性惑乱；明就是昼的意思，人若思虑过于繁多，就要心劳生疾。这里惑疾就是昏乱，心疾就是心理异常。

关于祛病延年之道，古人主张身体和精神都不可久劳，也不可久逸，而应当劳逸更替，这样就可宣散其气，保持心身健康。另外关于“过度”和“不节不时”的害处，《吕氏春秋·尽数》说过：“大甘大酸大苦大辛大咸五者充形，则生害矣。大喜大怒大忧大恐大哀五者接神，则生害矣。大寒大热大燥大湿大风大霖大雾七者动情，则生害矣。”秦汉时代有的古书也提到疾病的机制问题：“臣闻乐大甚则阳溢，哀大甚则阴损。阴阳变则心动，心气动则精神散而邪气及。”(《汉书·东方朔传》)另外《周礼·天官》有“春时有消首疾”，即头痛的记载；《易·丰六二》“往得疑疾”，即多疑症状的记载；《荀子》有错觉、幻觉、酒醉及智力和躯体缺陷等特点的记叙。

2

(二)我国古医籍中的变态心理学思想

在祖国的医学宝库中，对变态心理的表现、解释和诊治方面的论述十分丰富。尤其是战国时代的医学典籍《素问》和《灵枢》，合称《内经》中，关于心理因素的致病作用，《灵枢·口问》中曾说：“夫百病之始也，皆生于风雨寒暑阴阳喜怒饮食居处。”《素问

·举痛》说:“余知百病生于气也,怒则气上,喜则气缓,悲则气消,恐则气下……惊则气乱……思则气结。”关于其危害机制,在于“惊则心无所依,神无所归,虑无所定,故气乱矣”等。《素问,阴阳应象大论》还提出“怒伤肝、喜伤心、思伤脾、忧伤肺、恐伤肾”等说法。

关于人的个别差异和类型与疾病的关系,《灵枢·阴阳二十五人》等篇做了详细的描写和分析。从阴阳的关系分阴阳两端为两型,又有三型居其间,共分为五型。从五行学说来分型则有木型之人、火型之人、土型之人、金型之人、水型之人。此五型又各有四种变异型,总共分为二十五种类型。古人对这些类型的体形、心理特点以及与疾病的关系等都做了详细的说明。

关于心理治疗和心理卫生方面,古人也注意病人的心理状态,把其他治疗措施和心理治疗结合起来。如在针灸时应“无刺大惊”(《素问·禁刺》);“新怒勿刺,已刺勿怒”。“大惊大恐必定其气乃刺之”(《灵枢·终始》)。在进行治疗时,《素问·宝命全形论》指出“先必治神”的重要性。关于心理卫生的记载,古人主张养真气、守精神。如《素问·上古天真论》上说:“虚邪贼风,避之有时,恬澹虚无,真气从之,精神内守,病安从来?”我国古代早已认识到建立正常、合理的生活规律的重要性,提出“饮食有节,起居有常,不妄作劳”,才能保健心身,长寿不老。

关于心理异常现有不少细致的观察与描写,对谵妄状态、躁狂、癫病等疾病做了较多分析。关于躁狂的行为异常,《灵枢·癫狂篇》上有生动的描述,如“狂始发,少卧不饥,自高贤也,自辩智也,自尊贵也。善骂詈,日夜不休”;“……弃衣而走,登高而歌,或至不食数日,踰垣上屋。所上之处,皆非其所能也”等等。

二、西方变态心理学思想

(一)古代

在古代早期(公元前2000～公元前450年),对心理异常的看法具有超自然和自然的成分和色彩。但到了公元前四百多年,古希腊医生希波克拉底(Hipporcratts,公元前460～公元前377)便以朴素唯物主义观点来解释异常心理现象。他反对以诅咒、求神来治疗精神病人,认为心理障碍并不是什么神秘的现象,而是由于各种体液起了变化,进入脑内,破坏了脑的活动而产生的。他说:“欢乐、愉快、欣幸、喜欢;苦恼、悲伤、不满和烦扰等,都是从脑产生出来的……而我们所以会疯狂,胡言乱语,深夜或黎明时被郁苦和恐惧所笼罩,同样也是由于脑的存在。”希波克拉底对于心理异常现象已经观察得相当细致,他把心理异常现象区分为狂病,郁病和昏迷等三大类。

公元前约100年,希腊医生阿克列比亚德(Asclepiades)首先使用了“心理障碍”与“心理缺损”等名称,另一位医生盖伦(Galen,130～200年)则根据病人的心理状态区分了感觉病症、记忆病症和心理错乱等三种类型的障碍,他还认识到某些心理问题的环境诱因,并提出了一种类似合理情绪疗法的心理治疗技术。

以上说明,古希腊学者对行为异常已有了初步的认识,看到了心理异常现象与人

脑的关系，具有朴素唯物主义性质。但到了古代后期，可能是由于古罗马文明的衰落和瘟疫流行，对心理异常超自然的解释又逐渐成为主流。

（二）中世纪

中世纪（公元 476～1700 年）对于医学和变态心理学都是黑暗的时期。由于神学和宗教占据了统治地位，心理异常就完全被看做魔鬼力量的体现。不同的心理异常症状则是由于附体魔鬼不同特点造成的。因此，残酷的拷打、禁闭、火烧、水淹、放血、停食等所谓“驱魔”手段就成为治疗精神病的方法，给无数精神病人带来了悲惨的后果。

在这期间，心理异常者被冠以“巫术、乱伦，以及魔鬼附体”的罪名。在 1487 年出版的《女巫的杵锤》（the witch's hammer）一书中，认为情欲是邪恶，女人是败坏男人的女巫。此书还叙述了大量的性问题，女巫勾引和施行邪恶的手段，以及所谓救治措施，造成了一场反女性、反性欲的热潮。心理变态者还被看做与魔鬼为伍的堕落者，是虚弱、死亡、疾病、残害婴儿的罪魁，是不道德和恐怖的祸首。因此受尽了折磨和摧残，有的还被绑在火刑柱上烧死。

（三）近现代

17 世纪以后，由于新兴资产阶级的崛起，在文艺复兴运动的推动下，科学日渐发展。与此同时，医学逐渐摆脱了中世纪神学的束缚。心理异常现象被看做精神病的表现，是一种需要医治的疾病。从此，变态心理学和精神病学一起作为科学而逐渐发展起来。在现代变态心理学的变化历程中，下列变革可视为其发展历程的标志。

1. 比奈尔的变革。随着人性解放的思想取代了神权思想，解放精神病人的运动逐渐兴起，首先对使用地牢、锁链和鞭打对待精神病人的做法提出挑战的是法国医生比奈尔（Phlippe Pinel，1725～1826）。他认为精神病也是一种需要治疗的疾病，主张给精神病人以人的待遇，给他们自由、阳光和新鲜空气。比奈尔于 1793 年负责巴黎的一座收容院的工作，他首先解开了几个“收容者”的锁链。此后，他一直致力于解放精神病人的活动。虽然比奈尔及其先驱者们对心理障碍的原因和治疗并没有确切的解释，但他们对心理异常者的同情和人道主义待遇具有划时代的意义。比奈尔于 1826 年在贫病交加中死去，当时法国最杰出的科学家及被他“解放”的精神病人近千人参加了他隆重的葬礼。

2. 克雷丕林的变革。德国精神病学家克雷丕林（Emil Kraepelin，1856～1926）和比奈尔的观点都属于变态心理学的医学模式，但克雷丕林把变态心理学和现代医学及现代心理学联系了起来。克雷丕林对变态心理学的最大贡献是在实验心理学和精神病学之间搭起了桥梁。他相信实验心理学可能对基本的心理结构提供资料，对异常心理结构也是如此。他亲自到冯特创立的第一个心理实验室参加研究和学习，对药物对人心理的作用、精神病人的反应时间、工作曲线、记忆、思维、情感、书写和人格等进行了实验研究。由此，他提出了许多变态心理学研究课题。

3. 弗洛伊德的变革。弗洛伊德（Sigmulld Freud，1856～1939）与他的前人及大多数同时代人不同，他们都只重视精神病人的外在因素而忽视了其内在原因。弗洛伊

德重视病人的内心冲突和动机，把变态心理学从静止的描述改变为探究内在动力的精神分析，他强调潜意识的作用、宣扬泛性论观点等，也引起了许多争论。弗洛伊德最重要的贡献是把变态心理学从严格的器官模式引向强调家庭和社会影响，因此有人认为他是生物心理社会医学模式的先驱。他为后人对变态心理的探索开拓了道路，他的理论对现代社会以及许多人文科学，如文学艺术、社会学、人类学等都有深刻的影响。

4. 社区心理卫生运动的变革。从20世纪后半叶开始，由于社会经济与科学技术的飞速发展和社会生活的改变，人们对行为异常的原因、性质和防治等问题，开始从另一个不同的角度来考虑与对待。这就是社区心理卫生运动。比较突出的人物有阿尔比(Albee)和卡普兰(Caplan)等。他们主张变态心理学要从对病人的内部作用的研究，转向于重点探讨家庭、集体、社会等各种因素对人的心理机制的影响。认为任何人在相应的内外紧张刺激作用下都可能引起心理障碍，而社区对个人缺乏支持则是精神崩溃的重要原因。社区心理卫生运动重视现实的生活情境，把重点放在预防上。这一倾向的变态心理学观点对"异常"的概念与解释虽还不够精确，但它使人们明了社会变化与紧张等社会因素的不良作用，社会环境对心理异常的防治的影响等。目前，社区心理卫生运动正在世界范围内深入发展。

第三节　变态心理的理论模型

变态心理的理论模型或称理论观点，是对变态心理的形成、诊断和防治的分析与解释。这里主要介绍生物学模型、社会模型、家庭模型、心理动力学模型、行为模型和生物心理社会模型。每一种模式都有利于我们对变态心理的认识和防治。

一、变态心理的生物学模型

凡是用躯体因素，即生物学因素来解释各种心理异常以及主要表现为心理异常的各种心理疾病，同时着重于采用生理学方法来加以消除(即治疗)，称为变态心理学的"生物学模型"或"医学模型"。

所谓医学模型是由古代的名医学家希波克拉底和后来的盖伦发展起来的。他们都倾向于认为心理障碍的根源是由于躯体因素或大脑损伤所致。到18、19世纪，由于科学技术的发展，特别是大脑解剖学和生理学的成就，使人们对于作为大脑机能的心理活动与大脑物质本体的密切关系有了越来越深刻的认识，促使人们去考虑心理异常可能与大脑组织或机能的损害有直接关系。

在19世纪，大多数医生都看到：周期性极度情绪高涨，没有真正躯体病损的肢体瘫痪或言语错乱等都是情绪障碍的征象，但这些异常表现具有怎样的意义、与大脑有

什么关系、是什么样的一种疾病，对这些问题却存在着激烈的争论。后来，医生们从生物医学中得到了启发，发现结合在一起的症状群往往表示一种特殊的疾病。每一种综合征候群表明有一种基本病因，从而提示一种合乎逻辑的治疗方法。例如在治疗肺结核时，不是仅仅去减轻像咳嗽或发热之类的症状，而是要竭力去控制和消灭结核杆菌，那么精神疾病是否也可以像躯体疾病那样来加以考虑呢？

克雷丕林是最早、最系统、最有成效地应用医学模型对心理障碍进行研究的现代精神病学奠基人。他对成百上千的精神病人的异常心理与行为进行观察、研究，并加以分类，从而提出第一个关于精神疾病的科学分类方法以及疾病单位的概念，他认为，真正的自然的疾病单位是具有同一病因、同一基本心理结构(基本症状)、同一病程、同一转归和同一病理解剖所见。根据这个原则，克雷丕林把整个精神病分为三大类：

(1)伴有精神障碍的已知的躯体疾病(包括脑疾病、躯体病、中毒等)；

(2)未见病理解剖所见的内因性精神病(包括真性癫痫、早发性痴呆、躁狂抑郁症等)；

(3)人格的偏离和反应状态(包括病态人格和心因性反应等)。

克雷丕林根据自己的观察证明："精神症状如此有规律地结合在一起，以至可以清楚地确定为一种特定的精神病。""一个表现孤独、幻觉和意志障碍的病人是早发性痴呆(即分裂症)，一个目前极度忧郁而过去又有明显周期性的、极度情绪高涨的病人，则属于躁狂抑郁症"。此外，克雷丕林也是实验变态心理学的先驱者，他以一个精神病临床工作者的身份进入冯特的心理实验室，从事心理病理学和精神药理学的研究工作。因此，克雷丕林也是把实验心理学方法用于研究变态心理和精神病的首创者。

克雷丕林富有成效的研究，不仅促进了精神病学的临床工作，也充实了变态心理学的科学内容。而且从各方面有力地推动了刚从宗教神学的羁绊中解放出来的变态心理学和精神病学的科学研究工作。可以说，克雷丕林是变态心理学的医学模式创始人。

医学模式认为，在心理异常和精神疾病的病因中，起决定作用的是生物学因素。这一模式认为遗传在精神疾病中起关键作用，特别是所谓内因性精神病如分裂症和躁狂抑郁症等。但直到今天，仍只能说遗传是有关因素之一。关于生物因素，两千年前希波克拉底推测精神疾病是由于几种体液平衡失调所致；而今天，现代科学技术则证明，心理异常表现或者精神症状有许多是与人体内的各种生化物质，特别是神经递质的平衡失调或代谢障碍有关。医学模式所提出的精神疾病最明显而争论最少的病因就是脑损伤，因为任何脑损伤除了引起躯体症状外，都还可能引起精神障碍。但实际上，人们看到很多精神病患者与脑损伤或其他躯体疾患并无关系，应激紧张、个人的内心矛盾冲突与适应不良可能是直接的诱发因素。在医学模式看来，这种情况只有在具有敏感或衰弱素质的人才会激发精神疾患。这里所指的素质因素，仍然属于生物学的范畴。

根据医学模式的观点，心理障碍是由生物学原因引起的。换言之，精神病人也就是患了一种生物性疾病，因此需要住院、服药，或采用像治疗躯体疾病一样的有效治疗技术。对精神病人的治疗采用过的方法有外科手术、电休克、旋水浴（水疗的一种）、二氧化碳吸入、人工发热、人工冬眠、胰岛素休克、卧床休息和化学药物等。在上述诸多的治疗方法中，化学药物治疗是医学模式的主要贡献之一，它显示出十分光辉灿烂的前景。

医学模式对于变态心理学和精神病学都具有重大的理论意义和实践意义。它的功绩在于第一次在整个医学科学的基础上明确心理疾病和其他躯体疾病一样是一种疾病，都有生物学方面的原因。这一模式有助于我们对心理异常的实质及其产生的原因和机制进行科学的了解；对于人类有效地减轻和控制各种精神疾患，维护人们的精神健康作出了重大的贡献。

然而，医学模式只看到人作为生物有机体的一面，即受生物学的规律所制约的一面，而忽视人的社会属性；人有着复杂丰富的主观内部世界，并受社会生活条件的制约。也就是说，这个模式的观点是只看到疾病而没有看到病人，忽视了人的整体性，只见树木，不见森林，因而是有缺陷的。

二、变态心理的心理学模型

（一）变态心理的心理动力学模型

心理动力学模型是指变态心理学的心理动力学说，又称为“精神分析学说”，由弗洛伊德创立。其基本理论要点主要有潜意识学说、人格结构学说、释梦学说、性心理学说、心理病理学说和心理防御学说等。其继承人进一步修正和发展了他的学说。这一理论模型重点探索心理疾病的个体内在的深层次原因，并强调心理冲突，即心理动力因素的重要性。它强调正常和变态人格都是意识与无意识欲望驱动或本能矛盾冲突的结果。到目前为止，在精神分析领域中就出现了至少三种理论模型，即冲突模型、自我模型及对象联系模型。

心理动力模型认为，在本我欲望和超我之间会出现矛盾和冲突，并产生焦虑，自我会想出各种方法去阻止各种有危险的冲动。防范危险或焦虑所采用的无意识手段称为“心理防御机制”，如压抑作用、否认作用、投射作用等。单个心理防御机制或几种心理防御机制结合起来，可能变得十分突出，以至主宰了一个人的人格及其发展，或者损害了他的有效功能。

关于心理异常的原因与机制，心理动力模型认为，所有的心理异常都与某种满足本能欲望的努力被固着在早期发展阶段有关。因此，患者以婴儿方式去满足性欲和攻击性欲望。但这些寻求满足的方式与过去经历中的创伤（并因此产生固着）有关，因此会由于自我的作用而产生焦虑。于是，婴儿式的满足方式导致了冲突，同一行为既带来满足又带来痛苦。也就是说，在个体的发展经历中如果遇到阻碍，会在本能欲望和对惩罚的恐惧之间产生冲突。这种欲望和恐惧虽然发生在儿童期的某一个阶

段,但由于固着而被带人了青少年和成人时期。个体采用防御机制来对抗由这种冲突所带来的焦虑。如果冲突很严重,防御机制就容易引起神经症或精神病。

弗洛伊德及其后来的罗杰斯都强调儿童的早期不良经历及不良的家庭教养环境对日后心理健康的影响。这些早期不良经历包括如下内容:

(1)母爱剥夺。由于得不到父母的温暖与感情,或在教养机关中没有人对他特别地关心与照顾。

(2)父母对儿童的不一致。父母对待儿童态度不一致,忽而马虎忽略不管、忽而过分严格约束,或者前后混乱矛盾。

(3)同胞间竞争。为了取得父母的宠爱或在家中占有重要的地位,兄弟姐妹之间的竞争。

(4)惩罚。经常在身体或心理上受到惩罚或严重的虐待。

(5)苛求。从大小便习惯训练到学习阅读,对儿童提出不现实的过高要求。

(6)诱惑。包括心理诱惑、感情诱惑,或者实际上父母对儿童的诱惑堕落(注:如儿童受父母的诱惑而养成不良习惯行为等)。

(7)生理性挫折。父母对儿童的生理欲求如饮食、身体接触(如抚抱)和性快感(sexual pleasure),指与婴儿性欲有关的快感,如口欲期的吸吮、肛欲期的排出或保留粪便等,作出冷淡的或压制性的反应。

(8)角色混乱。家庭坚持要求儿童扮演或担负与其年龄、性别和能力不相称的角色。

(9)父母操纵。强迫儿童站在父亲或母亲一边,或企图控制儿童的情感和喜好。

(10)妒忌。父母与儿童的竞争和权力斗争。

关于变态心理的治疗,主要是精神分析治疗。治疗是让病人在更舒适、更安全的情境下重新体验过去的情感,领悟无意识之中心理异常的症结。因此,治疗者要在与病人建立良好关系的前提下,采取多种手段,如自由联想、释梦等,去探究无意识中的内容。弗洛伊德认为,把无意识中的冲突带人意识之中,并对潜伏的欲望和冲突达到情绪性的领悟,就可以达到适当的变化和治疗。

(二)变态心理的行为模型

行为主义观点的核心是强调学习在人类行为中的作用。在本世纪初,俄国生理学家巴甫洛夫(1849~1936)提出了"条件反射"学说。而美国心理学家华生(J. B. Watson,1878~1958)则进一步认为,心理学研究应放弃内部感觉和其他内部事件等主观概念,而把注意力放在可以客观观察的行为上。以后有许多心理学家丰富和发展了这一理论。行为模型认为心理异常是过去不良学习的结果,是通过条件反射、操作性条件反射、尝试错误或社会学习等方式获得的,这些不良行为也可以通过学习使之改变。

1.基本理论。学习是行为主义理论模型的基本概念。由于行为主义认为大多数行为都是习得的,因此主要关心的是行为(正常的或异常的)的习得或矫正的过程。

(1)经典条件反射与操作条件反射。在未经学习之前,非条件刺激可以引起非条

件反射。巴甫洛夫的经典条件反射是很重要的学习方式。它的重要意义在于，自主神经系统的很多反应，包括与焦虑和恐惧有关的反应都是可以条件化的。因此，对黑暗的恐惧可以解释为：某种能引起恐惧的刺激（如恶梦或恐怖的幻想）经常伴随黑暗出现。

美国心理学家斯金纳认为，行为的产生是环境刺激的结果，行为的后果又可作为后续行为的原因。因此，人们可以运用环境刺激和行为的后果来控制新行为。这种由结果控制的行为称为“操作性行为”。在操作条件反射中，个体学习的是如何获得所希望的目标，包括得到某种奖赏性的事物，也包括逃避某种厌恶的事物。随着个体的成长，操作条件反射成为个体区分行为后果的一种重要机制，并逐渐获得达到自己的目标以及应付外界事物的能力。

（2）强化、泛化与辨别。能增强某个反应在以后呈现频率的刺激称为“强化”。强化概念无论在经典条件反射和操作条件反射中都很重要，当它与某种无条件刺激重复伴随出现时，会使某一新出现的行为得到巩固。强化包括正强化和负强化两类。在操作条件反射中，如果某一行为重复伴随一种奖赏性的条件或逃避某种厌恶刺激的条件，则这一行为就会被强化。当要建立一种新的反应时，强化出现的频率应比较高，但要保持这一反应时则应降低强化出现的频率。事实上，要使某种已习得的行为保持长久，强化应该是间歇性的。例如在赌博中偶尔的获胜会使这种“反应”持久地保持下来。然而，当强化在一定时间内不出现时，已形成的条件反射就会消退。但在回避条件反射中所习得的某一反应比较难以消退。回避条件反射中，个体学会预见某一厌恶刺激将出现，并做出躲避反应。例如，小孩被狗咬过后，就会躲避所有的狗。

当某一反应与某种刺激形成条件联系后，这一反应也会与其他类似的刺激形成某种程度的条件联系，这一过程称为“泛化”。例如，过分受到父亲惩罚的儿童，就会与其他类似的人发生联系，以至于在以后成年生活经历中可能会对任何权威都感到恐惧。与泛化相伴随的过程还有辨别，即个体学会对相似的刺激进行辨别，并做出不同的反应。这种辨别能力可以通过选择性强化获得。

“泛化”与“辨别”的概念对心理异常的出现有很重要的意义。泛化可以使我们根据过去经验对目前情境做出反应。但泛化又经常是不合适的，例如，青少年罪犯可能难以区分“负责任”和“不负责任”的行为；在富裕家庭中长大的孩子可能会认为只有有钱人才值得尊敬。在某些情况下，做出辨别的要求可能超出了个体的能力，例如固执己见的人可能对别人只按类型、而不是按实际情况做出反应，因此会出现不适应的行为。

（3）榜样作用、模塑作用和学习动机。榜样作用是指父母或其他人为儿童做出所期望的行为模式。如果个体能够模仿这种行为，并且因此而受到奖励，或看到其他人做出这一行为而得到奖励，就可以很快地获得这一新的行为。当然，儿童会经常自发地模仿父母的行为，因此在儿童的早期发展中父母被看做重要的榜样。但儿童既会模仿适应性行为，也会模仿不适应性行为。

在某些情况下，儿童的行为模式中缺少某种适当的行为，这为以行为模型为基础

的心理治疗提出了难题，因为只有当某一行为出现以后才能进行强化。在这种情况下经常采用的手段是模塑作用，即对所希望行为类似的行为模式进行连续强化。这里可以对同一方向（尽管还不是最终所期望的行为）的行为进行强化，而对另外的行为不做强化而使其消退。例如，为了使缄默的精神分裂症病人讲话，可以首先对病人的"移动嘴唇"进行强化；随后，当病人开始发出声音后，就对声音进行强化（仅仅嘴唇动则不再受到强化）。这样，行为就被逐渐塑造出来，直到形成最终流利的对话交流。

行为主义认为，只有几种基本的生物学动机（如饥、渴等）与满足机体需要有直接联系。日常生活中所表现出来的各种不同动机都来源于基本动机的扩展。例如，婴儿很快就学会了得到父母的赞许就能满足机体的需要，因此就不断去寻求父母的赞许。随着时间的推移，这种寻求赞许可能泛化为对学业成就或其他受父母重视的行为的寻求。因此，赞许、成就动机等都可以被看做起源于更基本的生物学动机的扩展，因此被称为"次级动机"。而且与其他习得行为一样，导向适应行为的动机和导向不适应行为的动机都可能被学习和被强化。

20 世纪 50 年代出现了认知—行为主义理论。以往的行为主义临床治疗主要着重于区分出有问题的行为，然后采用针对这一行为的特殊技术进行治疗。而认知的行为治疗则把关注的重点从外部行为本身转向引起这一行为的潜在认知过程，这种观点也就着眼于改变病人的不适当的认知。广义地讲，认知—行为治疗家关注病人的"自我言语"，即他们习惯的用以解释自己经验的方式。例如，如果一个人对自己生活中的大部分事件都倾向于一种对个人价值的消极解释，其后果就是容易出现抑郁情感。认知—行为治疗家则针对这一情况，采用各种技术，改变病人的这种消极认知误差。

2. 心理异常的原因与治疗。根据行为模型的观点，所有行为，包括异常行为都是"学"来的。因此，可以根据相同的学习原则对异常行为进行矫正。由于行为学习的原则是不同的，因此矫正行为的原则和技术也有所不同。

(1)经典条件反射。根据行为主义理论，多数异常行为都是经典条件反射的结果。例如，有社交障碍的人可能在他过去的社交活动中总是伴随不愉快的经历，如受人挖苦、嘲笑等，形成了条件联系，即每当遇到社交场合都会感到紧张不安。对社交障碍的治疗也遵循相同的原则，即每当遇到社交场合时，都让病人学会一种与紧张不安相对抗的反应（如放松等），这样就可以逐渐用放松来取代原来的紧张和不安。这种行为治疗的程序是由沃尔普首先提出，称为"交互抑制理论"，并发展成为系统脱敏技术。

(2)操作条件反射。根据这一观点，心理异常是由于不恰当的行为受到强化的结果。例如，在斯金纳用鸽子做的实验中，每隔一段时间就对鸽子进行强化（称为"强化的时间序列"）。如果偶尔一次当鸽子正在做逆时针旋转时受到了强化，则这只鸽子就可能会保留下这种"不正常"的行为。在治疗中的典型形式则是对个体的异常行为不予强化，让其自然消退，而只去强化正常的行为。例如，一个 4 岁的男孩晚上睡觉时中途总要醒来，并且大哭大闹。可父母这时总要过来抱他、安慰他并直到他重新人

睡。这位男孩的哭闹行为实际上每次都得到了父母的强化，因此得以保持下来。要矫正这位儿童的问题，方法之一就是对他的哭闹不进行强化，即每次哭闹时都不予理睬。这种"去强化"就可以使哭闹逐渐消失。

(3)不恰当的泛化与不恰当的辨别。行为模型认为，很多异常行为都是由于不恰当的泛化或辨别能力的缺乏所致。例如，有些人害怕人多的场合，这可能是由于在他们的过去经历中曾在某种这样的场合下受到伤害(如被人当众羞辱)，后来泛化为所有人多的场合下都会使其感到恐惧。这可以看做不恰当的泛化或辨别能力缺乏引起的。治疗中可以帮助他们对其行为以及触发这一行为的情境进行分析，增进他们对各种不同情境的辨别能力，并做出适当的反应。

(4)模仿学习技术。这种技术是基于班杜拉的观察学习理论(或称"社会学习理论")。此理论认为人的行为可以通过观察别人(榜样)来学习。因此，可以通过观察别人的正常行为来消除自己的不适应行为。

(5)认知—行为矫正。这种方法是基于认知—行为理论，即异常行为是由于不恰当的内部言语或自我强化所产生的。例如，有些人总是回避与异性交往，他们这时的内部言语往往是，"在我遇到异性时，我总会失败或感到难堪"。有趣的是，每次他们总会验证自己的内部言语，不恰当的行为也就保持了下来。因此，治疗的方法就是矫正病人的这种不良自我暗示或内部言语。例如，当遇到异性时，不是对自己说"我肯定会失败"，而是改变成为积极的内部言语，如"我能和她正常交往"，或"至少我可以试试"等。改变了内部言语，行为上就会出现相应的改变。

三、变态心理的社会模型

(一)变态心理的社会—文化模型

这种看法是一种把个人看成基本社会单位的更普遍倾向的组成部分。它认为，对变态行为的认识取决于在前后关系中对它的仔细观察，而且个人不应该被看成基本的研究单位，认为多数行为都是出现在某种社会关系中，以至于认为孤立地治疗个人没什么意义。

心理障碍的社会学观点是在第一次世界大战后才开始发展起来的。它认为精神疾患尽管会给社会带来不利的影响，但社会本身对心理变态也负有责任。因此，社会精神病学作为医学的一个分支，主张精神疾病的定义、病因的解释和治疗都应立足于社会。人类学家马林诺斯基(Malinowski, 1927)在《原始社会中的性与压抑》一书中指出：关于异常和变态的定义是各个不同社会—文化的产物。与身体疾病不同，在美国被认为有精神病的人，在新几内亚却可能被认为是正常的。他们还发现在太平洋上的许多岛屿社会中，欧洲和美国人常见的精神病，如偏执狂、抑郁症和神经症，在那里却很少见。

变态心理的社会模式也从精神病分布的流行病学中得到支持。19世纪以来，医生们就已注意到贫困人口中精神病的发病率较高。

关于心理异常的原因，社会观点强调社会—文化因素的作用，它认为大多数变态心理与行为和正常心理与行为一样都是个人的社会—文化生活的产物。如果得到社会的支持和同情，遇到的挫折就小，个人心理状态就可能正常。当环境不顺利或不稳定时，就会发生异常反应。这种观点认为，可能引起精神疾病的一些重要的社会—文化因素是重大的社会变动以及都市化，社会阶级、阶层的差别等。

按照社会模式的观点对精神疾病进行诊断，认为凡是偏离社会—文化规范和准则的绝大多数行为不是犯罪就是精神疾病，因为每个社会都为自己的成员规定了一套行为规范标准，如果触犯了这些标准就用惯常使用的术语来称谓。例如，对人格障碍的诊断就是如此。

在治疗方面，社会模式认为，发生在精神病人身上的心理与行为的变态并不是个人问题，而是社会的病态的反映，因此，它主张对精神病人的治疗应当从只注意病人本身转移到整个社会方面去，这就是社区精神卫生与治疗的原则和措施。

社会模式从一个新的角度对心理变态进行解释，并提供了新的治疗措施，对变态心理学和精神病学的发展起了很大的促进作用，但它本身也只是强调了事物的一个方面。如果把社会—文化标准看做精神健康惟一的或主要的决定性因素，那么，任何人的生活习惯、性生活、娱乐或社会活动，如果是不合乎时俗的，就有被当作变态行为的可能。因此，单纯的社会观点，不能对心理异常进行全面的解释。

（二）变态心理的家庭模型

家庭模式强调的是家庭成员或其他社会群体成员之间的相互依赖，家庭和其他社会群体采用的是具有一种倾向于成员之间保持平衡、互让特征的互动模式，或称"可预言的行为模式"。之所以存在这种行为模式可预言性，在某种程度上是由于每一个成员都向其他成员提供自己行为的反馈。父母被鼓励去促进自己孩子的自立行为的发展，孩子也必然被鼓励去变得独立自信。例如，一个母亲对孩子提出他们的游戏过分吵闹的警告就构成了反馈，而且这种警告可能对矫正孩于的行为产生影响。体内平衡和有效反馈是有效作用的社会系统的两个特征。

系统论原理还被用来使变态行为概念化以及发展系统参予策略。格雷戈里·巴特森就是最早研究系统论在变态行为中应用的研究者。他和他的同事提出了精神分裂症的"双约束理论"，这种理论坚决主张持续接触过矛盾混乱信息的孩子是后来情绪不安的主要候选者。患者遗传性精神分裂症的母亲据说总是对孩子们说些像"如果你干某事你就不是人，如果你不干某事你就不是人"这样的话。虽然后来的研究并没有一致地证实这种理论，但是这种思想却促进了更加复杂综合的家庭互动模型的发展。

一些学者根据上述原理发展了许多不同治疗方法。弗洛姆（From，1979）特别提到一种研究变态行为的系统（或家庭）方法象征着对我们怎样使变态行为概念化的一种根本的重新定向。在讨论满足那些被带去进行心理咨询的孩子们的需要时，弗洛姆列举了一些使用一种家庭系统方法的理由，它们包括以下几种：

（1）通过评价整个家庭成员，人们可以决定这些症状在这个家庭系统的动力组织

中的地位，还能够更好地决定在这个家庭中谁需要治疗。

(2)牢记一些孩子或青少年常常抵抗治疗考察，所以全家人都掺入治疗考察通常就增加了帮助的动机，而且这样可以避免不顾一切的无意识行为表现或更严重的复合病症，因为它常常充当迫使全家人干某事的手段。

(3)引起全家人传达这样一种信息，即每一个人在这个问题中都扮演着一个角色；另一些家庭成员，通常是父母，就不必为自己在这个过程中的角色而负责，而且不再需要以种种方式赎罪。

四、变态心理的生物心理社会模式

以上解释心理变态的几种观点或模式，都从一个方面提供了一些说明变态心理现象的有价值的理论和应用知识与技术，对于心理异常实质的探讨和防治是有益的。但是任何一种模式或观点都不能完全说明所有的心理变态，而只能解释其中的一部分或一个侧面，因此都不可避免地带有局限性。

随着科学技术和社会的发展，人类对自己身体健康与疾病的本质的认识，包括对心理障碍的认识不断深入，已经逐渐认识到人体疾病，尤其是心理疾病绝不会仅仅与单一因素有关，而往往是与生物学因素、心理学因素和社会因素(家庭因素作为社会因素的一部分)都有联系。因为，人本来就是生物心理与社会因素密切相关的整体，每一方面的因素在人的身心健康与疾病中都必然起作用。但是这三方面因素的联系是错综复杂的，它们之间怎样相互制约、联系和影响是一个有待研究的问题。可以肯定的是，几乎任何一种心理异常现象的产生和发展，都可能是这三个方面的因素共同作用的结果。当然，它们不会是均衡地起作用的，在不同的异常中起主要作用的因素不完全相同。从这一角度来解释心理与行为异常的观点，称为“生物心理社会模式”

在生物心理社会模式中，生物因素、心理因素和社会因素各有其独特的内容，同时又具有相互联系、相互包含和相互制约的不可分割的关系(见图 1－1)。这一模式图似乎表明，生物学因素是最基本的因素，是整个模式的核心部分，是心理学因素赖以产生的物质基础，也是心理和社会因素所作用的物质载体或承受者。心理学因素是在生物学因素的基础上产生出来的，而它一旦产生，就会给予生物学因素以深刻的影响。社会因素也是客观存在的，它在个体生物学和心理学因素的基础上发挥作用，反过来又直接影响和制约着心理学因素，因此又是心理学因素赖以形成的根源；社会学因素对生物学因素的影响和制约是间接的，一般来说要通过心理学因素的折射才能实现。这个模式还告诉我们，在人的心理与行为活动(包括正常和变态)的发生、发展和变化过程中，所有因素是错综复杂地交织在一起而起作用的。

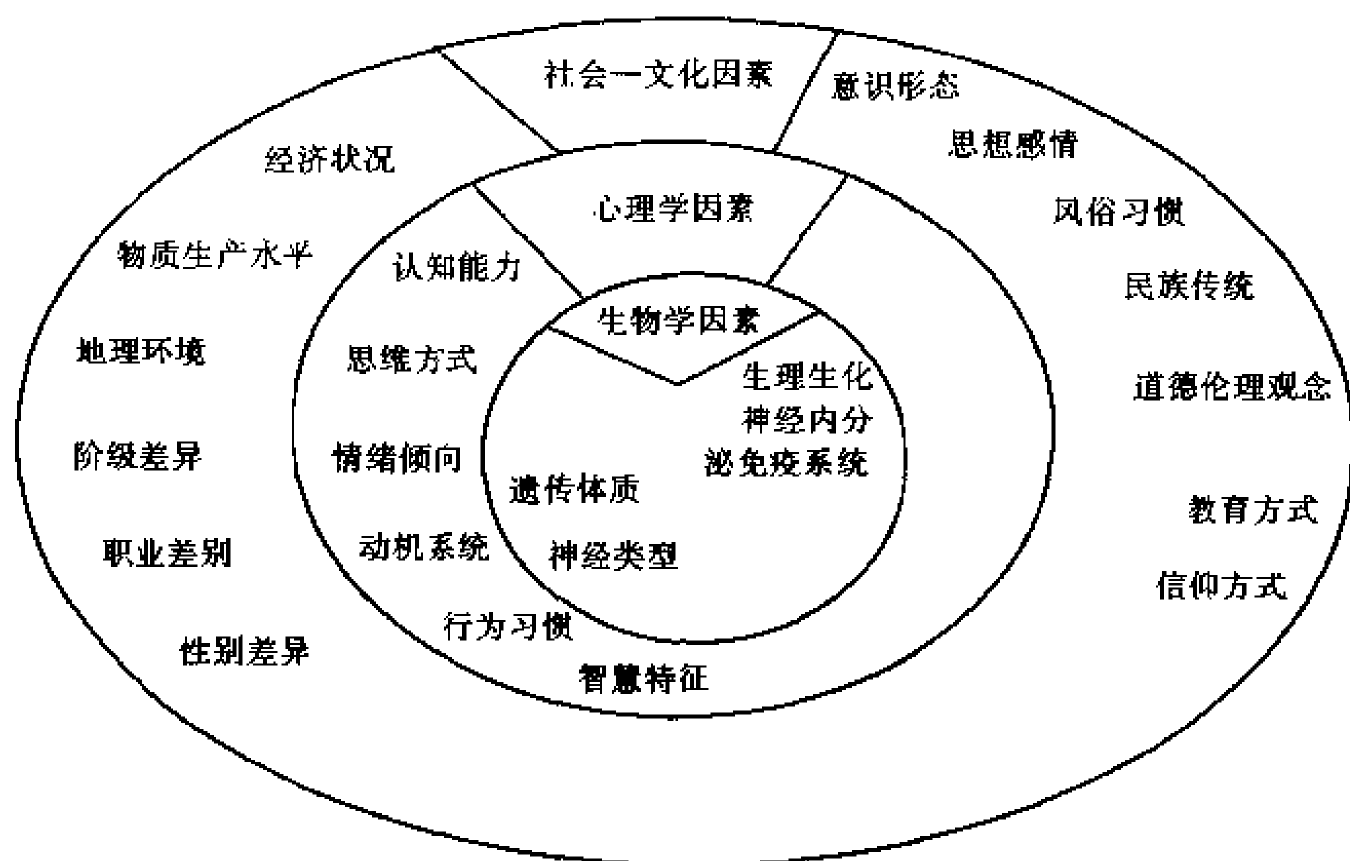


图 1-1 变态心理的生物心理社会模式

资料来源:张伯源,变态心理学,北京科学技术出版社,1986。

这个模式包括三个不同的维度:

(1)生物学因素。是指遗传及与此有关的体质、体型、神经类型、生理生化和免疫系统的特征等。

(2)心理学因素。即指当时的主观心理状态,在个体发展过程中个体与环境相互作用的经验积累,包括早期的和后来的生活经验以及人格发展状况等。

(3)社会一文化因素。包括家庭、学校和社会的影响,以及由于这一因素所导致的应激。

总之,生物心理社会模式表明,在解释各种各样的变态心理现象时,不应片面地只从某一个侧面来加以说明,而应该运用综合分析的观点,同时从社会的、心理的和生物的各个方面来探索心理变态发生的根源。这样才能避免简单化和片面性的偏向。

第四节 变态心理的研究方法

随着科学的进步和发展,学科之间的交叉与渗透愈演愈烈,其研究方法同样不再显现其特异性,而呈现方法的穿插与多元性。在变态心理的研究领域同样如此。可以这样认为,几乎所有研究正常心理的方法以及医学科学的很多方法都可以运用于变态心理学的研究。其他许多方法,如统计学和社会科学方法也能够、且必然为变态心理学所采用。正是由于变态心理学研究方法的多样性,才使其取得了丰硕的成果。

现介绍几种主要研究方法

一、实验心理学方法

实验心理学方法强调客观分析和数量化研究，通过实验和验证找出一般性规律它包括对人的实验，如精神病患者或儿童实验，也包括动物实验和人工的心理异常模型，还包括精神药理学实验。这种研究始于克雷丕林，他主张并运用心理实验和测验来探讨病理问题，并在冯特的实验室里开始了这种尝试，他研究精神病人在药物影响下的反应时间、记忆和思维等变化。在20世纪20年代，巴甫洛夫首先提出了实验性神经症的模型，在20世纪30年代，出现了实验性紧张症；20世纪40年代问世的抗精神药物，不仅为精神病的治疗提供了有效的手段，也使精神药理学实验成为可能；20世纪50年代，成功地进行了感觉剥夺实验；20世纪60年代进行了睡眠剥夺实验；20世纪70年代以后进行了各种实验性精神病的研究，如实验性强迫症、实验性心身疾病、实验性药物依赖和实验性肥胖症等。众多的研究成果说明，实验心理学方法是探讨变态心理学的重要方法。

二、普通心理学方法

这是心理学的一般性研究方法，包括流行病学调查、个案分析、行为观察，也包括运用心理学理论分析研究，如运用心理动力学理论和行为学习理论对某些不良行为的分析等。

三、临床心理学方法

主要通过临床观察和实验研究异常心理的方法，不仅包括个案研究，也包括临床实验。例如，针对个别病例进行临床观察、病史采集，以及其他多方面材料的收集，探讨其异常心理的发生、发展的规律。这种研究重视个体人格特征和行为异常的特点，也重视病人的个人史、家庭史、个人的作品和作业等，然后对其进行综合、分析和解释。许多心理学理论都采用这种方法，如精神分析、人本主义和社会学习理论等。除了个案研究外，对一类患者进行有计划、有设计的研究，从而得到某一种心理变态的一般性规律，也是临床方法之一。如对一组分裂症患者进行现象学观察、测验或临床精神药理学实验等。

四、社会心理学方法

这一研究方法是基于变态心理的社会文化因素影响的思想，因为从社会和文化角度探讨，可以认为异常心理是人在与社会环境的相互作用中出现的调节失败，是与

特定文化发生的冲突，因此不仅是个人的问题，也不一定非得有生物学因素。社会对个人缺乏支持也是心理崩溃的重要原因。因而主张变态心理的跨文化研究，从社区心理卫生角度进行思考，甚至从社会的政治、经济等各种社会不良因素方面进行研究。

五、心理生物学方法

心理生物学方法是随着科学技术，特别是生物科学的进步而发展的，它通过当代科学技术的最新成果，探讨心理异常的生物学原因及其规律。如遗传学研究、内分泌学研究、生化研究、脑影像学研究、电生理学研究、心理免疫学研究和精神药理学研究等。此方法为变态心理学的研究开辟了一条崭新的、深入的研究途径。可以预见，心理生物科学研究对整个心理科学将产生决定的影响。

第五节 基本术语与重要概念

一、健康与疾病

"健康"的概念应包括哪些内涵，一直有不同的理解。随着生产力水平的提高、科学技术的发展和社会的进步，"健康"的概念不断演进，人们对健康的认识也逐步趋于完善。

有史以来，人们都将"健康"作为相对于"疾病"概念的一个描述身体状况的术语，即身体没有疾病的状态。自从17世纪生物医学诞生以来，更加强化了人们对躯体健康的关注，以至于过分沉溺于躯体的生物学变化，进一步忽视了人的心理活动及社会存在对健康的影响。例如，本世纪初《简明不列颠百科全书》对"健康"下的定义为"没有疾病和营养不良以及虚弱状态"。我国1989年出版的《辞海》中，也将"健康"解释为："人体各器官系统发育良好、功能正常、体质健壮、精力充沛并具有良好劳动效能的状态。通常用人体测量、体格检查和各种生理指标来衡量。"可以看出，这些解释主要是注重人的生物学因素。随着医学模式由生物医学模式向生物心理社会医学模式转变，"健康"的概念不断发展，1948年世界卫生组织(WHO)在成立的宪章中指出："健康乃是一种身体上、心理上和社会上的完满状态，而不仅仅是没有疾病和虚弱的现象。"这种认识是现代社会中，人们对"健康"概念的全面总结与更新，健康不再仅仅是躯体状况的反映，同时还必须是心理活动正常、社会适应完满的综合体现。健康的实质是人体与环境统一，心身统一和机体内环境的相对稳定。

健康和疾病之间没有一条截然的分界线，它们都处于一条轴的两极，中间是一系

列的过渡，是渐变的过程。这种说法虽然缺少理论性，但对两者关系的理解及其临床上具有适用性。健康和疾病都是生命所固有的属性，它们是生命的两个侧面，两者辩证地共存于生命过程之中，且贯穿生命的始终。如果我们把生命中各式各样好的属性和状态概括为“健康”，把各式各样坏的属性和状态概括为“疾病”，那么，显而易见，纯粹的健康和纯粹的疾病都是不存在的。我们每个人既是健康的，同时也是有病的，差别只是程度上的不同而已。健康和疾病是不能绝对化的。

从生物医学的角度看，疾病(disease)是一种影响人体器官与组织的生物学过程，它以结构的、功能的和生化的变化为特征，以体征和症状的形式表现出来，特别是用于有形态改变的情况。利用科学的诊断方法，疾病可以成为客观的、有目共睹的事实。而病感或病患(illness)则是一种不能直接加以验证的、以症状形式表现出来的主观体验或感受状态，它通常影响人的整个身心，并成为人们求医的原因。病感可以由疾病引起，亦可来自于(或引起)心理与社会功能障碍；而疾病虽可引起病感，但也可在没有产生病感前就已存在(前临床期疾病)。

“病人”(patient)一词，不同时期有不同的理解。传统的观点是把有求医行为的或正处在医疗中的人称为“病人”。一般而言，患病痛常去寻求医疗帮助，但是并非所有的患病者都有求医行为，同时，也并非所有求医行为的人都一定是病人。现实生活中，有些人确实患有某些躯体疾病，但同健康人一样照常工作，社会上也没有把他们列入“病人”范围。另外，有些人为了达到其不良目的，如取得假条、伤残证明或赔偿而前往医院就诊。临床上常把这些人误列为“病人”。对“病人”概念较全面的理解应该是：患有各种躯体疾病、心身疾病或心理障碍、神经精神性疾病的人，不论其求医与否，均统称“病人”。

二、心理健康与心理障碍

心理健康(mental health)又称“精神健康”，是健康的重要构成部分，与心理障碍相对应。现代科技的飞速进步与社会文化的迅猛发展，使人类面临着激烈的竞争、频繁的应激、快速的节奏，前所未有的巨大心理压力使人们在精神上不堪重负。人们逐渐认识到心理健康的重要性，认识到心理因素对躯体健康的影响，认识到心理社会因素在健康与疾病及其相互转化中的重要作用，因而逐步确立了心身统一的健康观，即整体健康观。关于“心理健康”的定义至今尚未统一。1946 年的第三届国际心理卫生大会将“心理健康”定义为：“在身体、智能及情感上与他人的心理健康不相矛盾的范围内，将个人的心境发展成最佳的状态。”众多学者还提出许多其他定义或标准，但不管如何描述，心理健康的实质都应从个体内心世界的完满性和对环境的适应性两个方面去考虑。一般可以概括为以下五个方面：①健全的认知能力；②适度的情感反应；③坚强的意志品质；④和谐的人格结构；⑤良好的人际关系。1986 年，世界卫生协会年会发出“健康还要包括良好的道德品质”宣言，进一步丰富了健康的内涵。

心理障碍(mental disorder)又称“精神障碍”，它泛指人类在心理或精神以及行为

方面的一切异常。“心理障碍”是一个描述性概念，主要强调的是病感，而不论其有没有组织器官结构的改变。

目前，精神医学在其分类和命名系统中已经不大使用“疾病”术语和概念，而采用“精神障碍”术语。“精神障碍”这一描述性概念只限于对事实和现象的辨认和界定，它本身不涉及任何理论性假设，不考虑精神障碍的本质、原因、病理和发病机制等。这种做法的主要理由是认为“精神障碍”不是一个生物学概念，也不具有狭隘的生物学含义。“精神障碍”更是一个心理社会概念(psychosocial concept)，使用精神障碍术语有利于非医学家和生物学家，如心理学家、社会学家、教育工作者、社会工作者、法律工作者和人类学家等对其进行研究。ICD—10 在其引言中写道：“‘障碍’这个术语的使用贯穿本分类的始终，其目的是避免使用像‘疾病’和‘病患’这样的术语所带来的更大的问题。‘障碍’不是一个精确的术语，但在这里意味着存在一系列临床上可辨认的症状或行为，这些症状或行为在大多数情况下伴有痛苦和个人功能受干扰。根据此定义，社会偏离或冲突本身如果不伴有个人功能紊乱则不应包括在精神障碍之内。”

在精神医学领域，对摒弃“疾病”概念而采用“精神障碍”是用争议的。作者认为，这与其说是一种“进步”，毋宁说是当前对精神疾病认识不足的无奈之举。从医学科学的发展进程考察，人类对差不多每一种疾病的认识都是先从孤立的症状开始的，或许在医学的早期只有一些描述性的症状。医学经过长期的实践，逐渐发现了各种症状之间的联系及其内在规律，从而对某一疾病的产生、发展及防治有了本质性的认识。因此，“疾病”的确立是医学进步的结果。这也是 ICD—10 中，几乎所有章节都称为“疾病”，只有第五章称为“障碍”的原因。

三、神经病与精神病

“神经病”不是一个科学术语，一般指神经系统疾病，包括大脑、脊髓与周围神经所发生的器质性病变，通常用肉眼或显微镜检查可发现有神经组织、细胞(神经元)或神经纤维的破坏、坏死与退化变性的证据。例如，中风后的偏瘫与失语，癫痫症发作的仆倒与抽搐，脊髓损伤引起的截瘫，周围神经病变引起的面瘫、肢体麻木与瘫痪等，都属于神经系统疾病，简称为“神经病”。在这些病人中，绝大多数人精神活动不受到影响或影响很少，因此他们的情绪、言语与行为都可在正常范围内。但也有一部分神经病人由于大脑受到较严重的损坏，可发生暂时的或持久的精神失常，此情况属于器质性精神障碍或器质性精神病，亦可视为神经病和精神障碍的合并存在。

精神病(Psychosis)原来仅指那些曾经被称之为所谓“重性精神病”的一类精神疾病，包括器质性和功能性两大类，后者主要是指精神分裂症、情感性精神病、偏执性精神病和反应性精神病等最严重的精神疾病。不包括神经症、人格异常、心身疾患和智力发育迟滞等所谓轻性精神障碍。世界卫生组织(WHO)公布的 ICD—9 中，对精神病的定义是：“精神功能受损程度已达到自知力严重缺乏，不能应付日常生活要求或

保持对现实恰当接触。精神病这个术语不精确，也没有完善的定义。智力发育迟滞不包括在内。”但 ICD—10 没有对“精神病”进行定义。近些年来，有学者根据狭义“精神病”概念的局限性，建议将“精神病学”（psychiatry）改名为“精神医学”，这样就能与它目前所涉及所有精神疾患的疾病范围相符合，也有利于精神病学关注各种心理卫生工作以及与其他学科交叉发展。

精神疾病（mental illness，psymental diseases）相当于精神障碍。

四、神经症与心身疾病

神经症（neurosis）又称“神经官能症”，最初由苏格兰精神病学家库伦（Cullen. W）在 1769 年的《疾病分类系统》一书中提出，当时的概念囊括了除发热、局部疾病和恶病质以外的所有疾病，在随后的二百多年中，“神经症”的概念不断变化。一般可这样认为：神经症是一组心理障碍，属于轻性精神障碍，主要包括癔症、焦虑症、恐怖症、强迫症、疑病症、抑郁性神经症、神经衰弱等。但最近二十余年来，其概念和分类有相当大的变化且不能统一，如在美国的 DSM 系统中，已取消了神经症术语；在 WHO 的 ICD—10 中，神经症已名存实亡；而在我国的 CCMD—3 中，则大部分保留了神经症的框架和内容（见第三章）。心身疾病（psychosomatic disease）亦称“心理生理疾患”（psychophysiological disease），是指一组与心理社会因素有关的躯体疾病或病理生理过程。心身疾病有广义与狭义之分，广义的心身疾病是指一组与心理社会因素密切相关的躯体疾病和躯体功能障碍，包括某些神经症。狭义的心身疾病仅指那些与心理社会因素密切相关的躯体疾病。

五、精神病性症状与非精神病性症状

精神病性症状（psychotic symptoms）是指精神病所特有的一类症状，主要指严重意识障碍、幻觉、妄想、思维逻辑障碍等，这些症状的共同特点是严重脱离现实并缺乏症状自知力，使社会功能严重受损。

非精神病性症状（non—psychotic symptoms）即除精神病性症状以外的各种心理症状，亦可称之为“非精神病性心理障碍”（non—psychotic mental disorders）。如神经症、人格障碍和智力低下，以及焦虑、恐惧、强迫、疲劳等。

六、心因性心理障碍与反应性心理障碍

“心因性心理障碍”（reactive mental disorders，psychogenic mental disorders）与“反应性心理障碍”大致可作为同义语使用，是特指某一类由明显的心理社会因素直接引发的心理障碍，但不包括其他与心理社会因素有关的心理障碍。在以往的精神疾病分类中，反应性精神病一直作为一个独立的疾病单元，CCMD—2 首次列出心因性精

神障碍。ICD—10 未在类别标题中使用“心因性”术语，主要是因为“心因性”一词在不同语言和不同的精神科传统中有不同的含义，但此术语在正文中仍偶尔出现，此时它表明诊断者认为明显的生活事件或困难在该障碍的病因中起了重要的作用。CCMD—3 与 ICD—10 一致，将有关障碍归类于“应激相关障碍”等类别中。

七、内源性与外源性

这是从病因学角度考虑心理障碍或精神病的一对分类术语。内源性又称“内因性”，主要是指由躯体内在因素所致的心理障碍；而外源性是形容那些与主体以外的各种刺激因素有关的心理障碍。其实，内源性与外源性是相对的，许多心理异常的原因是复杂的，常常是内、外因素都在起作用，而很难区分哪种因素是决定性的。

八、原发的和继发的

“原发的”(Primary)和“继发的”(secondary)这一对术语有五种不同的意义：①先出现的症状为原发，后出现则为继发。②E. Bleuler(1911)认为，联想障碍是精神分裂症惟一的原发症状，其他症状都是继发的，都是原发症状导致的结果。③有人把原发、继发这一对术语跟 Bleuler 另一对术语基本的(fundamental)和附属的(accessory)视为同义语。其实，在 Bleuler 的著作中，基本症状有四个，即联想障碍(association)、情感淡漠(apathy)、意志缺乏(abulia)、内向性(autism)，也就是有名的“4A”。除了这四个症状外，其他症状都是附属症状。这种区分主要是说明基本症状的诊断意义大，附属症状的诊断意义小。④原发的意味着现象学上最后的和无法再进一步理解的，如 H. W. Gruhle(1915)的原发性妄想，K. Conrad(1958)的原发性妄想(apophanous delusion)，K. Wernicke(1906)的自生性观念(autochthonous idea)等。⑤K. Birnbaum(1923)区分了致病因素(pathogenic factors)和病理塑型因素(pathoplastic factors)，与此相应，前者引起的症状为原发性，后者造成的症状为继发性。

九、器质性和功能性

“器质性”(organic)和“功能性”(functional)是相对的概念，一般对器质性的理解是指存在着可辨认的结构上的异常。但准确地讲，任何功能都有其物质基础，只不过是将其定位于哪一个级别，或当前的检测水平如何。

目前，器质性一语按使用的严格程度有以下几种用法：①死后解剖或手术活体检查确证脑内有病理形态学变化；②根据病史、临床和实验室检查，有理由推断脑内发生了病理形态学变化；③内脏和代谢等严重躯体疾病或中毒伴发精神障碍时，有理由推断大脑有功能紊乱，而不管脑内有无可见的病理形态学变化；④根据精神症状的性质(如缺陷症状)和结局(如人格衰退)推断精神分裂症是器质性的，尽管 CT 和尸体

解剖所见很不一致。

十、阳性症状和阴性症状

"阳性(positive)症状"和"阴性(negative)症状"的概念源于 H. Jackson 的神经病学观点。他认为,脑的某处损害导致该处所司功能丧失为阴性症状,由于抑制或功能代偿或神经细胞受刺激而出现的症状为阳性症状。举例说,麻痹性痴呆的智力低下是阴性症状,夸大妄想是阳性症状;记忆紊乱(dysmnesis, korsakoff)综合征的记忆削弱是阴性症状,虚谈症是阳性症状。

1982 年,N. C. Andreason 将精神分裂症的阴性症状分为五组:情感平淡(affective flattening)、注意削弱(attention impairment)、言语贫乏(alogia, poverty of speech)、意志减退(avolition - apathy,指动机作用削弱)、无快感和非社交性(anhedonia - asociality)。其他症状属于阳性症状。1980 年,T. J. Crow 称阳性症状突出者为精神分裂症Ⅰ型(type Ⅰ),阴性症状突出者为Ⅱ型(type Ⅱ)。Crow 认为后者预后差,常有脑萎缩,可能系病毒所致。精神分裂症阳性与阴性症状之分,对诊断、治疗护理康复和预后都有价值。

但是阴性症状不一定是疾病过程的直接产物,它们可以是与世隔绝和监禁式的长期住院的结果(J. K. Wing and C. W. Brown, 1970),也可以是病前已存在的人格特性。阴性症状有时也叫做"缺损性(defective)症状",阳性症状有时也叫做"代偿性(compensatory)症状"。

思 考 题

1. 变态心理学的任务是什么?
2. 与变态心理学关系比较密切的学科有哪些?它们之间有什么异同?
3. 变态心理学的理论模式各有什么特点?
4. 变态心理学的研究方法主要有哪些?
5. 什么是心理障碍?为什么精神医学推荐使用"障碍"而不是"疾病"?

第二章

影响变态心理形成因素

本章要点

☆变态心理的原因十分复杂，常常是生物、心理、社会等多种因素综合作用的结果

☆生物学因素又称“躯体因素”，包括遗传、体质、结构、生理、生化和感染等因素

☆心理因素指个体内在的心理因素或心理状态，如个性、应对水平、心理健康状况等

☆社会因素又称“社会－文化因素”，包括社会制度、经济状况和风俗习惯等

第一节 概 述

研究影响变态心理的形成因素及其规律是一个复杂而又重要的课题。长期以来,众多的学者从不同的领域对各种异常心理和行为进行了大量的探索,取得了很多成果。但是,由于变态心理的复杂性和隐蔽性,变态心理的原因尚未充分阐明,因此,对变态心理的病因学观点不尽相同。

一、单因论和多因论

单因论认为一种心理疾病是某一特定的因素引起的,多因论认为心理疾病是由两种以上的因素共同作用的结果。如在18、19世纪,Kraepelin在精神病的病因上,曾认为一定的病因导致一定的疾病,即相同的各病例,应有相同的症状、相同的病程和转归、相同的解剖改变。在多因论中,WilliS等提出精神分裂症是心因和体因两者共同作用,认为这两种因素从不同的方面对有机体产生影响,也有人提出发病机理是由于心理因素引起躯体内部的改变,即体液的改变。

二、条件论和决定论

条件论者提出心理疾病不是某些单一病因所构成的,而是一组发病因素长期综合作用的结果。如机体不具备某些特定条件时,病因就不起作用,也就不会发病。疾病的产生不取决于病因,而取决于各种条件的影响,其中包括机体内部条件。Meyer学派(1950)的精神生物学的观点,将心理的、社会的、遗传的、器质的等等各种病因等同起来,认为精神疾病是这些因素长期综合作用的结果。这些综合因素不分主次,以同样的方式共同对机制产生影响。

决定论即因果决定论。决定论承认事物发展的因果关系,强调在各种因素综合作用中,必须分清决定事物性质的主要因素,只有其中主要条件才是事物变化的病因,主要因素才能决定事物发展变化的结果。事物发展的因果性不等于必然性。同一疾病在不同的有机体中,就有不同的条件组合,各种条件具有偶然性的作用。

三、内因论和外因论

通常认为遗传因素是内因,环境因素是外因;素质因素是内因,诱发因素是外因。关于内因外因的关系,认为内因是发病的基础,是特异性的必要条件。内因还要

有外因参与才起作用。但内因性和外因性是统一的而不是对立的，同时又是相对的。田村辛雄(1944)将精神疾病的病因分为素因和诱因两大类。素因是指个体内部存在着容易患精神疾病一定的基础，包括遗传、气质、体型、性别、发病年龄等；诱因是指在素质的基础上诱发精神疾病的外部条件，诱因是指心理因素和躯体因素等。

四、远因论与近因论

远因是指发生在若干年以前，特别是童年期的有害因素，近因则是相对于远因而言，距起病较近的诱发因素。最早把童年期精神创伤与成年期发生的精神障碍联系起来的人是弗洛伊德。他把成年期的焦虑症归因于童年期性心理发育受阻。近年来的许多研究揭示，童年早期的神经发育因素和精神创伤都可成为成年精神障碍的重要原因。例如，分裂症患者母亲孕期和围产期的合并症远较健康对照组为多，这类合并症引起的神经发育障碍与遗传因素共同作用，成为分裂症的重要发病原因。童年时期受到精神虐待，以及成年以后的重大精神创伤，也可成为若干年后情感性精神障碍和神经症性障碍的根源。这类远因对神经系统造成的损伤为其后某些心理社会因素和生物因素致病创造了条件。

五、主要因素和次要因素

在多种因素共同产生致病作用时，区分主要因素和次要因素，对病因学研究有重要意义。以家族聚集性精神障碍为例，既可能是遗传起主要作用，也可能是教养传递或环境因素起主要作用。在多基因致病的情况下，则需要确定众多致病基因中是否存在主基因效应(major gene effect)。Alzheimer 病是一种多因素疾病，在家族性 Alzheimer 病中，除了遗传因素外，年龄、性别、文化水平等因素对发病都有一定影响，但遗传因素是主要的。在遗传的多个基因中，有的是致病的主要基因，有的则只是一种易感基因。

本章讨论影响变态心理的因素是指与变态心理的产生、形成与发展有关的因素。为描述的方便，分为生物学因素、心理学因素和社会学因素三个方面。实际上，几乎所有的心理变态的形成和发展都不是单因素的，常常是多种因素相互作用的结果。

第二节　变态心理的生物学因素

心理现象是客观现实的主观存在，尽管它是没有形体的观念东西，但必然有物质依据，与物质活动有不可分割的联系。生物学因素又称"躯体因素"，是指包括遗传、体质、结构、生理、生化和感染等对变态心理和行为异常产生和发展起作用的因素。

一、遗传因素与心理变态

从现象上看，人的心理活动主要是在后天的社会实践活动中形成和发展起来的，而不是与生俱来的。但是，如果作深入细致地考察就会发现，人的气质、能力、性格等心理活动在其形成过程中，环境和遗传都或多或少地在起作用。正常心理是如此，异常心理也是如此。

大量研究资料表明，在精神疾病中，尤其是精神分裂症、躁狂抑郁症和癫痫等所谓内源性精神病，遗传占有十分重要的地位。鲁丁(Rudin)早在20世纪20年代就发现在精神病人中，家里也有精神病患者的比家里人都正常的人数多得多，而且在亲属中的精神病患者，血缘相近比血缘远的人数也多得多。考尔门(Kallmann,1938)对精神病人的家属进行调查，发现其亲属中血缘关系从远到近，则患病率也有由少到多的趋势。上海市(1964)对精神病患者的家属做了普查，也发现了类似趋势。精神病人的亲属中患精神病的可能性比正常人的亲属要高出6倍。

同时，在20世纪30年代有人对双生子的“同病率”问题进行调查研究，发现单卵双生的同病率为60%～80%，而异卵双生的同病率仅为20%～40%。20世纪60年代，又有人进行调查，发现单卵双生同病率为25%～40%，异卵双生为5%～15%。为了进一步证明遗传因素在其中是否起重要作用，排除环境因素的干扰，还有人进行了“寄养”研究，结果发现，寄养子的患病率仍然比正常人高得多。

从20世纪末期以来，基因工程已从DNA分子水平上明确了某些心理障碍和精神疾病的遗传缺陷。例如，采用限制性内切酶片段长度多肽(RELPs)法进行基因定位，已发现双相情感性精神障碍的致病基因位于第11号染色体短臂末端及X染色体长臂上；自毁容貌综合征(Lysch－Nyhan syndrome)，其次黄嘌呤－鸟嘌呤磷酸核糖转移酶(HGPRT)缺陷基因位于X染色体长臂26～27区(Xq26～27)；现研究发现精神分裂症患者不是以前所推测的只有一个基因，其易感染基因分别定位在人类第2、6、9、20、22号染色体上。但即使有遗传基因的个体也不一定发病，要看这些基因的相互作用和社会环境影响等情况。

二、大脑解剖生理与心理变态

(一)病理形态学的研究

早在18世纪，解剖学家便开始了对精神病人的大脑结构形态的观察，19世纪后半叶逐步获得可靠的资料。1861年，布罗卡(Broca)发现了额下回后部的局限性病变，引起运动性失语症，并将这一区定为言语运动中枢；1874年，韦尔尼克(Wernicke)发现脑左侧半球额上回后部的病变引起言语感觉的障碍，定为言语感觉中枢。在这以后，有关大脑机能定位的进展十分迅速。研究发现，大脑皮层的不同区域具有不同的结构与功能，某一区域受到损害就会出现相应的功能障碍。对大脑皮层进行

分区的做法也越加深入和细致，其中以布洛德曼(Brodmann)1919年所做的47个分区最有代表性(见图2－1)。

进一步的研究表明，大脑皮质以及脑的各个部分在形态结构上是有差别的，在生理机能上也不是完全一致的，各部分确实存在着不同程度的分工。但是，也不能把各种复杂的心理机能直接与大脑的某一局部区域机械地、孤立地联系起来。英国生理学家杰克森(Jackson)认为，心理机能按其复杂程度的不同可分成不同的层次。与此相应，中枢神经系统也可以按其复杂程度的不同分成不同的层级，中枢神经系统在不同的平面(即不同水平)的综合作用下产生不同水平的心理活动。

原苏联著名神经心理学家鲁利亚，在19世纪大脑局部机能定位观点和杰克森等人的心理机能分层概念的基础上，通过对第二次世界大战中大量头部受伤的病人观察研究，积累了丰富的资料，提出了脑的"功能系统学说"和"三个基本功能联合区"的理论，对脑的高级心理机能进行了系统的论述。

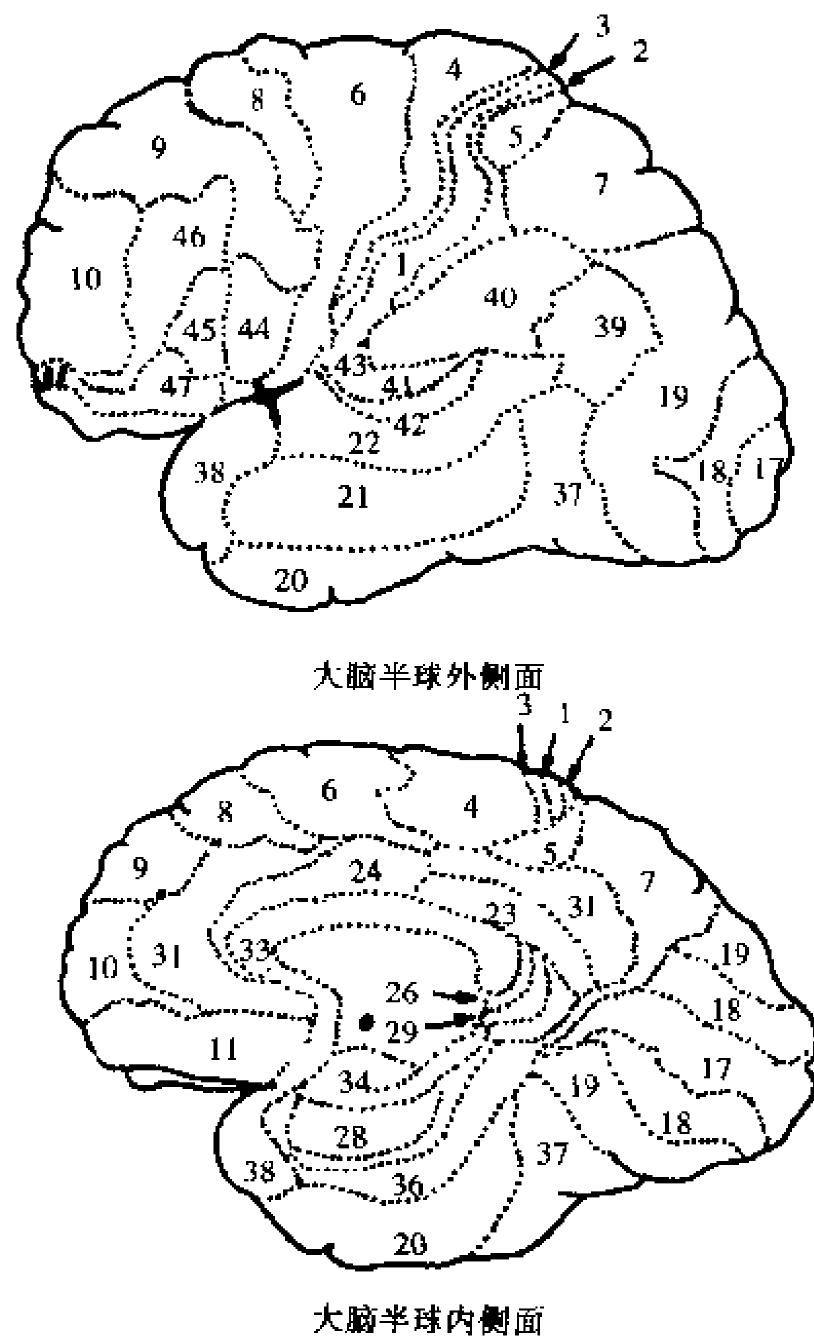


图2－1　人类大脑皮层分区(Brodmann)

美国著名生理学和神经心理学家斯培利(Sperry)是诺贝尔奖金获得者，他创立的"大脑两半球机能不对称"或"大脑半球机能定侧化"的概念是大脑形态学研究的另

一个新发展。他否定了传统的"优势半球"的说法，认为所谓右半球(即非优势半球)对心理机能不起主要作用的看法是不能成立的。因为非语言形式的心理机能，如形象的感知和记忆，时间、空间的知觉与定向，人物定向和音乐旋律感、音乐的记忆以及语调、语词重读音的控制等均由右半球来完成。大脑两半球既有分工，又相互补充、相互制约、相互代偿，所谓"优势"也只是相对的。只有左、右两半球的协同工作，才是人类正常心理活动的可靠保证。

斯培利通过切断胼胝体来治疗癫痫病。切断胼胝体以后，精神症状有所好转，可见胼胝体不仅对大脑两半球起联系的作用，而且直接参与心理机能的实现。有人用大脑机能不对称的概念来解释精神分裂症，认为精神分裂症正是由于心理机能的整体性受到割裂、破坏的结果，而表现出严重的不协调、不完整、不统一的特点。此外，研究还发现，两半球对情绪的控制也有不同。如果右半球(所谓非优势半球)机能受损害，病人就表现出情绪高涨、欣快、话多等；如果左半球受损害则表现为情绪低落、沉默寡言、自责自罪等。

(二)病理生理学研究

19世纪后半叶，动物大脑半球的完全切除和部分破坏以及局部刺激等研究方法的开展，揭开了近代神经生理学研究的序幕。与此同时，也开始了神经系统病理生理学的实验观察和研究。关于大脑皮层机能分区以及癫痫和失语症等方面的研究，奠定了大脑神经活动生理学和病理生理学的基础。这方面研究的最早的代表人物是谢灵顿、杰克逊和谢切洛夫。后来，巴甫洛夫在前人研究的基础上做了进一步的研究和总结，提出了系统的高级神经活动生理学和病理生理学，即经典的"条件反射学说"。

在高级神经活动生理学方面，条件反射学说认为高级神经活动的基本现象是条件反射，或称"暂时联系"。这在动物界和人类都是一种普遍的生理现象，同时也是一种心理现象。兴奋和抑制是高级神经活动的基本过程；而高级神经活动的基本规律则是扩散集中和相互诱导。此外，巴甫洛夫还提出了分析器、神经类型和两个信号系统的概念。

在高级神经活动病理学方面，巴甫洛夫所提出的最基本的概念是所谓"催眠时相"，这是大脑皮层从觉醒到睡眠状态或从睡眠到觉醒的一种过渡的机能状态。例如，从觉醒状态下的"正常相"开始，随着睡眠抑制的发展与加强，就有可能按顺序出现"均等相"、"反常相"、"超反常相"、"麻醉相"，最后是完全的"抑制相"。所谓"均等相"是强刺激与弱刺激都引起同样的反应；"反常相"是强刺激引起弱反应，弱刺激引起强反应；"超反常相"则是阳性刺激引起阴性反应，阴性刺激引起阳性反应，即该兴奋的反应反面被抑制，而该抑制的反应却反常地兴奋起来。在正常生理状态下，通常从觉醒到睡眠的过渡阶段时间是很短暂的，故催眠时相出现不甚明显。但是，在大脑皮层活动受到削弱，特别是处在受损害的病理状态下，时相状态就很容易出现，而且催眠时相中的某一阶段可能持续相当长久，由几天到几个月不等。因此，催眠时相不仅可作为高级神经活动失调的指标，对于研究大脑皮层的病理过程也有重要意义，而且还可以作为一种病理生理基础之一来解释人的心理异常表现。例如，巴甫洛夫认

为超反常相就可能是幻觉、妄想以及其他一些变态心理与行为的病理生理基础。

另一个解释高级神经活动病理学的基本概念是所谓"孤立病灶"或称,"病理惰性",可以是病理惰性兴奋也可以是病理惰性抑制。和催眠时相状态一样,"病理惰性"也是具有普遍意义的心理与行为异常的病理生理基础之一。幻觉、妄想、强迫观念以及病理性情绪和行为等,其病理生理机制在某种意义上都可以用孤立病灶来解释。巴甫洛夫认为应该把"孤立病灶"理解为一个病理机能的概念而不应理解为病理解剖的概念。巴甫洛夫在高级神经活动病理学的实验研究方面,最突出的成就是关于"实验性神经症"概念的建立。他认为造成动物神经症的主要因素是由于兴奋与抑制过程协调平衡的关系失调,使高级神经活动机能混乱所致。这里包括兴奋过程的过度紧张、抑制过程的过度紧张和灵活性过度紧张等三种情况。巴甫洛夫认为动物的实验性神经症和人类的神经症有某些相似之处,所以把动物的实验性神经症看成人类神经症的模型。但他同时也看到由于人的生活环境(社会)的复杂性和第二信号系统的独特性,人和动物的神经症又有明显的差别,因此,不能把动物身上的研究结果直接搬用在人类身上。此外,巴甫洛夫认为,大脑皮层和皮层下关系失调以及第一和第二信号系统关系失调都可以看做心理与行为异常的病理生理基础之一。

随着科学技术的进展,特别是电生理学和神经生物化学等的发展,各国生理学家、心理学家和临床工作者可以通过新的途径来探讨高级神经活动的机能特点。即不仅从宏观,而且可以从微观;不仅用间接的方法,而且可以用直接的方法来观察大脑的活动。电生理学的研究大致有以下三种方法:

(1)在条件反射形成的过程中,研究中枢神经系统的电变化,用以直接了解中枢神经系统的机能状态。

(2)用"自我刺激法"给动物下丘脑及其邻近部位埋植电极,当受到刺激时,动物就似乎可以从中获得某些满足,并且可由动物自己而不是实验者来决定是否施予或接受刺激,由自己来控制刺激的时间和强度,以求得到刺激,即动物可以自我强化,而不需要实验者来强化。

(3)在临床手术时,用微电极刺激清醒病人的不同皮质区域,以直接了解人脑各部分的功能。例如,在对大脑边缘系统的研究中发现,通过电生理学研究及临床观察,已逐步对边缘系统各部分的功能及其对动物和人类行为的影响有了更深人的了解。边缘系统各部分如果受到刺激、损害或出现病变时,就可能出现各种异常的情感反应,注意和记忆障碍,摄食、性行为与防御反应增强,睡眠与觉醒障碍,以及各种内脏、植物神经系统和内分泌机能的改变等。因此,边缘系统的机能状态如何,显然与人或动物的心理与行为活动特别是情绪活动能否正常进行有密切关系。

三、神经生化与心理变态

神经化学的研究开始于19世纪70年代。通过对脑组织的离体研究、脑脊液的化学分析、对死后脑组织进行病理化学分析等,逐渐对脑的化学成分有所了解。研究

表明，在种族和个体发育的不同阶段以及在脑的不同部位，其生物化学特性是有差别的。后来，由于微电泳法、荧光分光光度法、免疫法、同位素示踪法等新技术的发现和应用，使人们有可能深入了解大脑处于不同机能状态下物质代谢的变化。特别是对于各种心理与行为的异常状态下脑内生化物质的改变，有了越来越深入的了解。

(一)中枢神经递质

中枢神经递质是一类存在于中枢神经系统中对大脑功能有重要影响的物质，具有传导神经冲动或阻抑神经冲动传导的作用。主要有乙酰胆碱、去甲肾上腺素、多巴胺、5－羟色胺、谷氨酸和γ－氨基丁酸等，这些生化物质代谢异常，可能是心理障碍的重要原因。

乙酰胆碱(Ach)广泛存在于神经组织内，特别是在突触和神经末梢部分。在神经系统内，乙胆酰碱与胆碱酯酶构成乙酰胆碱能系统，控制着神经活动能量的转变过程，并对神经冲动的传导起着重要作用。一般认为乙酰胆碱是外周和中枢神经系统兴奋性递质。实验结果显示，将乙酰胆碱注入动物脑室或人体内，可以引起紧张综合征；如果同时注入胆碱酯酶，紧张症状可以消除。对胆碱酯酶具有抑制作用的物质，如蚓哚化合物，可引起幻觉或产生紧张综合征。有人发现紧张型精神分裂症患者的中枢神经系统内有乙酰胆碱含量增高及血清胆碱酯酶增加的倾向。

去甲肾上腺素(NE)是芳香胺类酪氨酸的中间代谢物，与多巴胺、肾上腺素一起，统称为“儿茶酚胺类物质”(CA)。NE广泛存在于正常人的脑组织中，一般认为它是交感神经系统的传递物质。NE在脑中的具体分布按其含量的多少依次如下：下丘脑、中脑、脑桥、延脑、纹状体、大脑皮层及海马。脑内的NE能神经元纤维分上行与下行两大组。上行纤维分背、腹两束。背束起于蓝斑，上行到达全脑，特别是大脑皮层及小脑皮层、海马等处，也到达杏仁核及下丘脑前区，可能是网状结构上行激活系统的组成部分，与意识状态有关，参与维持觉醒状态。腹束起于延脑、桥脑的NE能神经核群，通过网状组织、丘脑下部及边缘系统(杏仁核、隔区、扣带回等)直至嗅球，其功能可能与饮食、生殖、情绪及犒奖行为有关。下行纤维大部分交叉到对侧组成网状脊髓束，终止于脊髓前角及颈脑水平含交感神经节前神经元的侧角中，其功能可能与维持肌张力有关。

多巴胺(DA)与NE一样，其前身也是酪氨酸，但其分布与NE分布相反，NE含量多的部位中含DA量很少。DA主要集中在黑质与纹状体内，约占脑中DA总量的80%，其他部位含量很少。DA能神经元胞体位于中脑，发出纤维有三条通路：

(1)黑质—纹状体系统。纤维起于黑质，中止于纹状体。动物实验表明刺激这一系统的通路可引起好奇、探究、运动增多、觅食等活动。如将两侧通路完全损毁，则能引起不食不饮、运动减少，对周围事物无反应等表现，呈现木僵状态。

(2)中脑边缘系统通路。纤维上行终止于伏隔核、嗅结节及纹状体的间质核；此外，大脑边缘系统皮层的广泛部位亦发现DA纤维分布，但功能尚不明确，估计可能与某些情绪行为有关。

(3)结节漏斗系统。纤维中止于正中隆起，其功能可能与内分泌的调节有关。

儿茶酚胺(CA)是包括肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺在内的与情绪活动关系密切的一类重要生化物质。有人曾提出情绪障碍的儿茶酚胺假说,认为内源性情绪障碍如抑郁症是由于脑内儿茶酚胺机能不足所致,而躁狂症则是由于交感中枢机能亢进,儿茶酚胺的机能过盛造成。此外,儿茶酚胺的代谢障碍与精神异常也有密切的关系。例如,肾上腺素的苯环上共有两个羟基,如果二者被甲基取代,或其内部结构改变而形成蚓哚化合物,如肾上腺素红或肾上腺素黄时,都可能引起精神异常。有人认为这类化合物的甲基团可能来自蛋氨酸、胆碱或甘氨酸三甲内盐的病理性甲基转移。这三类物质是甲基团的供应者,用它做实验,可以使精神分裂症患者的症状加重,动物的行为发生紊乱。如用烟酸和烟酷胺作为甲基受体来竞争体内过多的甲基团时,则可抑制精神症状的出现。有报告,躁狂症患者尿中肾上腺素和去甲肾上腺素的排出量明显增多,而抑郁症患者尿中的排出量则正常。慢性精神分裂症患者肾上腺素的排出量正常,而急性期患者排出量增多,老年性痴呆和先天愚型患者的肾上腺素排出量低于正常水平。

5-羟色胺(5-HT)又称"血清素",是色胺酸的中间代谢产物,也是含有蚓哚的化合物,存在于正常人的血液和脑组织中。脑中的分布以中缝核含量最高,其次为黑质、下丘脑、纹状体、海马等。5-羟色胺能神经元胞体位于中缝核,走行与NE能纤维大体相似,也分上行与下行两部分。在功能上大体与NE能神经元相拮抗。在人脑中的5-羟色胺含量如果过高或过低,都可出现精神障碍。实验证明,适量的5-羟色胺对大脑有镇静作用;用药物抑制单胺氧化酶的活动,使脑内5-羟色胺大量增加,就会出现兴奋现象。还有一些实验证明,5-羟色胺的异常代谢物,如蟾毒色胺、毒蕈素、肉叶云碱等,都可引起精神症状。

谷氨酸与γ-氨基丁酸:脑内含有大量的各种游离氨基酸,它们多数参与蛋白质组成及物质代谢。其中最重要的是谷氨酸和γ-氨基丁酸(GABA),被认为可能具有中枢神经递质作用。谷氨酸是脑组织中含量最多而又最活跃的氨基酸。它具有解除氨毒、促进脑的代谢和氧化过程,以及促活胆碱酯酶等重要作用,并参与合成含有硫氨基的谷胱甘肽,后者具有重要的生物化学特性。γ-氨基丁酸在脑中的含量仅次于谷氨酸,以游离形式存在于脑灰质中,是神经中枢内重要的抑制性递质,能抑制突触神经冲动的传递。有人认为它有抗乙酸胆碱和抗血清素的作用。当维生素B6缺乏时,谷氨酸脱羧酶受抑制,脑中γ-氨基丁酸含量显著减少,就可以引起神经机能障碍。

(二)神经内分泌

近几十年来,神经内分泌学研究确定了垂体激素受下丘脑控制。现已证明,下丘脑的某些区域所产生的肽类激素,可进入下丘脑—垂体—门脉系统,并作用于垂体前叶细胞,对垂体激素起促进或抑制其释放的作用。包括促甲状腺激素释放激素(TRH)、促性腺激素释放激素(GnRH)、生长素释放激素(GHRH)、生长素释放抑制激素(GHRIH)、促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)等。同时,近年来的研究证明,一些生物胺类中枢神经递质,如儿茶酚胺、5—羟色胺等,可以作用于下丘脑,控制下丘

脑肽类激素的释放，进而调节垂体前叶激素的分泌，以影响整个内分泌的机能。

实验与临床资料表明，机体生物胺机能的缺陷可能是情感性精神障碍的基础，情感性精神障碍患者有神经内分泌异常。因此，推测这些内分泌变化是由于中枢生物胺的机能障碍引起的。临床上研究较多的内分泌系统是下丘脑—垂体—肾上腺轴。有人发现抑郁症患者血浆皮质激素和17—羟皮质类固醇的含量均增高，起初，有人认为这是一般的紧张、焦虑等非特异性因素所造成的，后来证明不能认为这些变化是单纯的应激反应，而是抑郁症患者的一种基本的神经内分泌障碍。临床内分泌学家把尿游离皮质激素的含量作为测量下丘脑—垂体—肾上腺活动的可靠方法。因尿中游离的皮质激素反映了血浆皮质激素中具有生理活性的游离皮质激素成分。研究表明，抑郁症病人尿中游离皮质激素含量比精神分裂症和康复后的抑郁症患者都要高。此外，对躁狂抑郁症患者的动态研究也发现，处于躁狂状态时皮质激素分泌较低，而处于抑郁状态时则分泌较高。

关于焦虑状态与神经内分泌的关系，一些临床研究指出，皮质类固醇可引起激越，加重焦虑。有焦虑症状的病人，皮质激素含量较恢复期高25%；精神病患者处于焦虑和抑郁状态时，皮质素含量可增高50%。因此认为焦虑可能是皮质类固醇增多所引起的神经化学变化造成的。人的肾上腺受下丘脑控制，下丘脑将神经应激信息转化为化学信息——促皮质释放因子。此因子从下丘脑细胞分泌出来，经垂体门脉系统，促进了促肾上腺皮质激素的释放。又有人提出焦虑症的新的生化概念，认为血浆皮质类固醇含量上升，可反馈性地使生物胺NE和5—HT更新率加速，其中特别是5—HT机能活动过盛，可能与焦虑的发生有关。同时也发现，药物的抗焦虑作用与抑制脑内NE和5—HT的更新率，特别是与抑制5—HT的更新率有关。

四、实验性精神病理学的研究

用人工的、实验的方法使动物或人产生精神病症状，并进一步研究其产生的原因及机制，是实验性精神病理学(experiment psychopathology)研究的主要内容。

(一)感觉剥夺和睡眠剥夺

感觉剥夺是给被试者制造一种特殊的环境条件，使其视、听、触、味、嗅等感觉通道全部或部分地失去作用，并维持一个较长的时间(如6～7天)，以观察被试者的心理与行为改变。研究表明，在感觉剥夺条件下，一般可产生情绪上的焦虑、紧张和恐怖状态、幻觉，不能集中思考或思维困难，严重者可出现妄想观念等。但关于感觉剥夺产生心理变态的原因和机制，尚有待进一步研究。

睡眠剥夺实验通常用剥夺总睡眠或单独剥夺快速眼动睡眠(REMS)时相的方法，使被试者处于不能睡眠或在睡眠中快速眼动时相受干扰的条件下，并维持一定的时间，观察被试者的心理与行为有何变化。研究表明，持续不眠状态超过60小时就可能出现心理异常；持续不眠100～200小时，便可发生较严重的心理异常。被试者最初感到疲乏嗜睡，注意力不集中，记忆力减退，不能顺利完成工作任务，读写和思考

问题都发生困难;情绪活动不稳定,易激惹,继而丧失对外界环境的兴趣,情感淡漠、反应迟钝、缺乏警觉;此外,还出现各种躯体异常感觉,如头部紧缩感和皮肤针刺感,复视、耳鸣、错觉、幻觉等。如果持续不眠 100 小时以上,就无法完成脑力工作,甚至出现严重的意识障碍,人格解体,鲜明的视听幻觉,迫害或夸大妄想,还可出现攻击性行为。日间表现类似精神分裂症,夜间表现类似于中毒性谵妄。此外,还可出现一系列神经系统包括植物神经系统的功能障碍。在脑电图上出现慢波,α 波节律减弱或消失,有时还会出现高波幅的电发放,表明皮层活动机能严重紊乱及弱化。其次,单独剥夺快速眼动睡眠最明显的影响是补偿现象。即第一夜被剥夺,第二夜快速眼动睡眠成倍地增加。由于梦境发生在快速眼动时相之中,若连续剥夺数夜,被试者即感到做梦的压力,而连续做梦,且多为恶梦。此外,还会引起一系列心理异常,如紧张、焦虑、话多、易激惹等。有人还会产生定向力障碍、记忆障碍、人格解体,甚至出现幻觉及行为异常。

(二)体液毒性检定实验

自克雷丕林提出有关精神分裂症的"自体中毒"学说以后不久,便有人开始采用各种动物来检验精神分裂症患者血液和尿液的毒性。近些年来的一些实验结果表明,精神分裂症患者的血浆可引起大白鼠的行为发生障碍,并影响其学习能力。有人将精神分裂症患者的尿注入猴和猫的脑脊液中,可以引起猴和猫的激怒,并反复出现木僵等紧张症状。还有人用精神分裂症紧张型病人的胆汁注射,使鸽子僵住不动,而正常人的胆汁却没有这种效果。

(三)药理学实验

为了证明精神分裂症确实为某种有毒物质所引起,有学者将致幻剂注入动物或人体内,导致心理与行为的异常。这类物质大致可分为两大类:一类来自植物,如南美仙人掌毒碱、麦角酸二乙胺(LSD)、紫堇碱和毒蕈素等;另一类来自动物,如肾上腺素红、肾上腺素黄以及与 5-羟色胺有关的吲哚化合物如蟾毒色胺等。这类物质大多数都能引起幻觉,故总称为"致幻剂",或者称为"拟精神病药物"。正常人只要口服微量的 LSD 以后便可出现类似于急性精神分裂症的错乱状态,表现为幻觉、联想障碍、情感与现实不协调和紧张性木僵等。紫堇碱也可以引起类似精神分裂症的违拗症和木僵状态。在我国云南地区每年都可看到误食小美牛肝蕈中毒的病例,病人可产生木僵状态,还可出现幻觉、妄想等感知与思维障碍,与精神分裂症紧张型临床表现十分类似;用提取物注射猴、犬,均已造成实验性紧张症。将肾上腺素红或肾上腺素黄注射于人体以后,可引起焦虑以及类似精神分裂症的思维障碍和行为异常。蟾毒色胺和二甲基色胺(DMT)被视为内源性"分裂毒素"而加以研究,如果给正常人口服或肌肉注射,均可产生与 LSD 同样的"模式精神病",而且更为严重,可有幻觉和感知综合障碍,情绪激动而紧张,人格解体,部分人还有妄想观念等。

上述以各种途径造成的所谓实验性精神病,都不过是在造成一定的体内外致病条件的情况下,使有机体(动物或人)产生心理与行为上的紊乱。这与真正的精神病可能并不是一回事。因为实验性精神病不管是由什么途径造成的,其原因都是人为

的、外加的。更何况在用"外源性精神病"来模拟"内源性精神病"(精神分裂症和躁狂抑郁症等)的时候,常常带有实验者的主观推测。另外,一般不主张使用对人体健康有损害的方法在人身上做实验,同时又不能简单地把动物身上获得的研究结果直接搬用到人的身上。

第三节 变态心理的心理学因素

变态心理或行为是个体的心理现象,其形成又与个体的心理因素或心理状态有密切的关系,甚至可以说任何心理变态都有心理因素。这里讲的"心理因素"是指影响心理变态形成的个体内在心理因素,包括个性、心理承受能力、应对水平、对社会资源的利用能力、心理防卫方式、兴趣爱好、心理健康状况、世界观、人生观等。本节讨论其中几种常见的心理因素及其与之有关的机制。

一、个体内在的心理因素

(一)个性缺陷

个性是影响心理变态最重要的因素,也是最复杂的因素。关于个性与心理健康的密切联系,在日常生活中也能感受到,对其描述已有几千年的历史。早期精神分析论者试图说明不同的人格与几种经典的心身疾病之间存在内在联系,近几十年有大量的个性调查研究报告,证明某些个性因素确与多种心理疾病的发生、发展有关。

到底哪些个性特征对心理变态的形成影响最大呢?许多临床资料表明,极端内向、敏感、孤僻、多疑、偏执、自我中心、追求完美、心胸狭窄、嫉妒等与异常心理形成有明显的关系。

很多学者探讨了个性特征与心理疾病的关系及其机制。例如,对神经症与人格特征之间的关系,就有大量的研究。巴甫洛夫认为,神经类型属于弱型、或强而不均衡的人,具有神经病易病素质,较易罹患神经症。他认为,弱型中的艺术型(第一信号系统较第二信号系统占优势)者易患癔症;弱型中的思维型(第二信号系统较第一信号系统占优势)者易患强迫症;弱型中的中间型(两信号系统比较均衡)者易患神经衰弱。艾森克(H.J.Eysenck)对人格类型作过大量的临床与实验研究,认为神经症常见于情绪不稳定和内向型人格的人。这类人具有多愁善感、焦虑不安、古板、严肃、悲观、保守、孤僻和安静等特点。W.Mayer-Gross 等对神经症的个性特征十分重视。他们认为,一个人是否患神经症,至少一半取决于其人格。

有学者归纳出易感应激人格及抗应激人格两类。最具代表性的是"坚韧"(hardiness),这是一种由奉献(commitment)、挑战(challenge)及控制(control)三种组成成分构成的人格特征,与降低应激相关疾病的发生有关(Kobasa 等 1979,1984)。奉献是

一种心理倾向，是一种认为自己的活动是重要的有意义的感受；控制者认为生活的标准不是稳定而是挑战，因此，对一切的重大变革都视为挑战而不评价为威胁；控制感是这种人格的第三种特点，他们认为能把握自己生活中的各种事件。Kobasa 是在研究"A 型行为者为什么有人不患冠心病"时发现这种个性特征。这种人在高层应激状态下很少引起负性后果(Wiebe,1991)。据此分析，A 型行为显然是一种应激易感人格；而 B 型行为者的应激感受性低。在艾理斯(A. Ellis)提出的非理性信念中，也包含一些易感应激的人格特质如"杞人忧天"型者，常将一些不可能的传闻作为事实或将细枝末节无限扩大。另外，"庸人自扰"型者则会将已经上去的负性事件，反复向人游说，使应激源"自我永存"。也有人将此类人格特质归纳为"焦虑人格"。

(二)认知偏差

每一个人在特定的家庭和社会环境下，通过主观和客观的交互作用，形成的一种对事物倾向性的认知方式称为"认知模式"。这种模式一旦形成，就成为个体应答各种生活事件习惯性的思维模式和评价方式。对生活事件的认知评价是影响个体心理健康的重要因素，也是异常心理形成的常见原因。

(三)应对能力与应对方式

应对(coping)又称"应付"。由于应对可以被理解为个体解决和减轻生活事件对自身影响的策略，故又称为"应对策略"(coping strategies)。一般认为，应对是个体对生活事件以及因生活事件而导致自身不平衡状态所采取的认知和行为措施。"应对"一词最早由精神分析学派提出，被认为是解决心理冲突的自我防御机制，20 世纪 60 年代，应对曾被视为是一种适应过程，20 世纪 70 年代被认为是一种行为，20 世纪 80 年代被看做是人的认知活动和行为的综合体。生活在社会中的每一个人，恰当评估所面临的事件的性质和自己的应对能力，并能合理选择应对方式，适当运用心理防御机制等措施，是维护心理健康、防止心理障碍、适应环境的重要手段。

个体应对方式缺陷是产生心理障碍的重要原因。Fabrega(1987) 调查发现，适应性障碍患者无论是病前一年还是病期中，其社会适应能力均明显低于正常人。此外，个体对自身应付应激方式的缺陷有无充分的认识力也是一个重要因素。如果对自己适应不良的状况毫不自知或认知后进一步出现沮丧、焦虑与绝望，均有可能造成恶性循环，使适应不良进一步加剧。

心理防御机制(defense mechanism)可视为个体应对策略之一。前述应对活动是为了缓冲应激对个体自身的影响、摆脱心身紧张状态的心理适应过程，是意识性的心理和行为策略；而心理防御机制则是潜意识的。当本我的欲望与客观实际条件出现矛盾而造成潜意识心理冲突时，个体会出现焦虑反应，此时潜意识的心理防御机制就起到减轻焦虑的作用。通过意识的训练，可将防御机制转变为习惯化的应对活动，如否认、升华、转移、幽默等。

(四))对社会资源的利用能力

社会支持(social support)是指个体与社会各方面，包括亲属、朋友、同事、伙伴等社会人，以及家庭、单位和社团组织等产生的精神上和物质上的联系程度。社会支持

本身是外部资源,属于社会因素,但由于它涉及个体的利用能力和体验,也属于心理因素。"社会支持"概念所包含的内容相当广泛,包括一个人与社会所发生的客观的或实际的联系,例如得到精神上和物质上的直接援助,还包括主观体验到的或情绪上的支持,即个体体验到在社会中被尊重、被支持、被理解和满意的程度。许多研究证明,个体感知到的支持程度与社会支持的效果是一致的。

社会支持可分为主观支持、客观支持和利用度三类。主观支持指个人自我感觉获得别人支持的程度,客观支持即个人实际上与他人联系的数量情况,个人利用度是指个体在遇到生活事件时能够利用别人的支持和帮助程度;社会支持又可分为家庭支持、朋友支持和其他人支持三类;社会支持还可分为情绪支持、归属支持和实质支持。

社会支持与健康的关系是应激研究的内容之一。国内外不少研究者从各个角度探讨社会支持与健康的关系,表明社会支持与应激事件引起的心身反应成负相关,说明社会支持对健康具有保护性作用,并进一步可以降低心身疾病的发生和促进疾病的康复。Lowenthal 和 Haven (1968)发现老年人如果有密切的朋友交往,可有效地减少抑郁症状。Brown(1976)指出,妇女若与他人有密切的信赖关系,不大可能患精神疾病。Berkman 与 Syme(1979)对社会支持与死亡率的关系做 9 年随访调查,结果发现,男性死亡原因与婚姻关系、亲朋接触、教堂关系等项有关,女性死亡原因则与亲朋接触、教堂关系、团体联系等项有关。Susser(1981)在总结有关文献的基础上指出,成年人如果缺乏稳定的婚姻关系,则易患肺结核、流行性感冒、肺炎、心脏病、癌症等多种疾病,且自杀可能性较大。

有证据表明,幼年严重的情绪剥夺,可产生某些神经内分泌的变化,如 ACTH 及生长激素不足等。Thomas 等研究 256 名成人的血胆固醇水平、血尿酸水平及免疫功能。通常应激会使血胆固醇水平升高,血尿酸水平升高,免疫机能降低。他们发现,社会相互关系调查表(ISSI)的密友关系部分社会支持得分高,则血胆固醇水平及血尿酸水平低,免疫反应水平高。这与年龄、体重、吸烟、酗酒、情绪不良体验等因素无关。

动物实验也证明社会支持与心身健康之间的肯定联系。有人发现在实验应激情境下,如果有同窝动物或动物母亲存在、有其他较弱小动物存在,或有实验人员的安抚时,可以减少小白鼠胃溃疡、地鼠的高血压、山羊的实验性神经症和兔的动脉粥样硬化性心脏病的形成。相反,扰乱动物的社会关系,如模拟的"社会隔离"可导致动物行为的明显异常。

社会支持对于缓解或消除个体的异常心理具有重要作用。当某人遭遇应激或不幸时,家庭、亲友、同事及社会各方面的关心、支持和理解可以有效地降低或缓解其心理紧张的强度,平稳地度过困难,摆脱困境。缺乏或不能很好地利用社会支持系统的个体,面对同样强度的应激刺激,心理和生理上的反应都较为显著。

关于社会支持保护健康的机制也有一些研究,主要有两种假说:

(1)缓冲作用假说。该假说认为社会支持本身对健康无直接影响,而是通过提高

个体对日常生活中伤害性刺激的应对能力和顺应性，从而削减应激反应，起到缓冲生活事件的作用。

(2)独立作用假说。该假说认为社会支持不一定要在心理应激存在下才发挥作用，而是通过社会支持本身的作用以维持个体良好的情绪进而促进健康。

二、心理应激与心理变态

心理应激理论是心理社会因素引起心理异常的重要理论。

(一)心理应激的概念

英文“stress”通常被译为“应激”，也可译作“紧张刺激”、“紧张反应”、“紧张状态”和“心理压力”等。由于几乎所有的应激都伴有心理成分，因此在医学与心理学领域常使用“心理应激”(psychological stress)术语，以强调心理因素在应激中的重要性。

现代的“应激”概念应该是众多科学家的观点的综合，主要包括三个方面：①应激是一种刺激；②应激是一种反应；③应激是一种处理。但目前更多地倾向于将上述三个方面作为一种整体过程来认识。概括起来我们可以认为，应激是个体在察觉自身处于威胁或挑战情境中作出适应和应对的过程。这里需要强调的是：应激的结果可以是适应的和不适应的；应激源可以是生物的、心理的、社会的和文化的；应激反应既有生理的也有心理的；应激过程受个体多种因素的影响；认知评价在应激作用过程中起关键作用。

(二)应激源

应激源(stresser)是指能引起应激反应的事件与情境。对应激源有许多不同的分类方法：

1. 根据其属性可分为躯体性应激源、心理性应激源、社会性应激源和文化性应激源。

2. 根据社会生活情况可分为生活事件(life event)、日常生活中的困扰、工作相关的应激源和环境应激源。

3. 根据事件对个体的影响可分为正性生活事件(positive events)和负性生活事件(negative events)。

4. 根据事件的主客观性可分为客观事件(objective events)和主观事件(subjective events)。各种分类之间具有相对性并存在着很多重叠。

(三)应激的中介机制

中介机制(mediating mechanism)是指应激源与应激反应之间的联系环节，主要说明应激源是如何引起心理反应，继而如何转变为生理反应的。过去将其划分为神经、内分泌和免疫三条途径。现在认为，个体首先要对应激源经过认知评价，当察觉到威胁或挑战的存在时，由新皮质通过边缘系统去唤起应激系统，影响包括免疫系统在内的各种内脏活动。因此，中介机制包括心理中介和心理生理中介两个方面。

1. 应激的心理中介机制。应激的心理中介是指个体对应激源的认知评价。认知

评价(cognitive appraisal)是个体察觉事件对自身影响性质、程度和危害性的认识和判断,它是解释在同样事件情况下,为什么不同的个体会有不同的结果。评价有原发性评价(primary appraisal)和继发性评价(secondary appraisal)之分。前者是指个体对应激情境中威胁的察觉,判断是否与自己有利害关系,包括损害—丧失(harm－loss)、威胁和挑战三种,其中以挑战的消极意义最小,积极意义最高;继发性评价指机体对自身存在可供利用的应对手段的判断。由于评价是认知加工过程,个体的认知及应对能力对同一应激源可作出不同的评价并引发不同的反应。Selye将认知评价结果分为积极应激(eustress)和消极应激(distress)两种。前者提高作业能力,后者消耗能力,增加机体负担。

2.应激的生理中介机制。心理应激的生理反应以神经解剖学和神经生理学为基础,涉及神经系统、内分泌系统和免疫系统,包括生理—神经机制、生理—神经—内分泌机制和心理—神经—免疫机制。这三种生理中介机制是作为整体反应进行的,Chrousos和Gold于1992年提出了"应激系统"(Stress System)的概念,并建议以此作为应激综合征的"效应器"。

(四)应激反应

应激反应(stress reaction)是指应激引起个体躯体、心理和行为等方面的变化,有人将其称为"心身反应"(psychosomatic response)。严格地说,前述中介机制也属于应激反应,但在这里,主要指应激反应的结果或反应的表现。

1.应激的躯体反应。应激的躯体反应表现是通过上述"中介机制"实现的,主要有心率、呼吸加快,出汗,肌肉颤抖等稳态失衡的反应,可视为"搏斗或逃跑"反应的一部分,属交感神经机能的唤起,一旦危险过去,反应就消失。当应激源长期作用时,则出现一般适应综合征(GAS)。

2.应激的心理反应。应激时人们的情感体验总是多于躯体的功能变异的感知,也就是说,人们总是更多地用思维或情感的变化来描述自己的应激体验,这些体验构成了应激反应的心理部分,包括情绪性及认知性两类。

伴随GAS时的情绪感受如焦虑、抑郁、恐惧、愤怒等,这种情绪感受常与现实情境有关。多数情况下,应激源撤除,情绪就恢复;若长期存在,就会引起严重后果。有时恒定的情绪唤起持续存在,甚至难以辨别其引起的原因,结果构成"一般性焦虑障碍"(general anxiety disorder),或称"无端的焦虑"(free－floating anxiety)。焦虑与抑郁是应激时常见的情绪反应,前者是对应激的预测,后者是应激改变之后的状态。

应激时人们的认知功能也受影响,典型的认知应激反应是注意分散、思维清晰度降低、正确回忆减弱,这是应激引起的唤醒超过了最适工作水平。

3.应激的行为反应。当应激引起的唤醒超过最适水平,躯体协调、行为技能及其他方面都会受到损害。一个人在应激状态下签字、点烟、举杯等动作都会走样,更有甚者为了回避应激源而辞去职务,离开学校,甚至厌世自杀。争吵是最常见的行为应激反应之一。在医疗过程,对于处在应激状态下的某些病人,常见的行为反应有:逃避(escape)或回避(avoidance)、退行(regression)或依赖(dependence)、躁动(restless-

ness)、攻击(attach)或敌对(hostility)、失助(helplessness)或自怜(self－pity),以及其他转换行为和物质滥用等。

4.综合性应激反应。总的说来,应激反应都是综合性的,但近年研究的综合反应如下:

(1)崩溃——一种心身耗竭状态。过度负荷使个体感到心身疲惫,因而出现体力耗竭、情绪耗竭、精神耗竭,甚至变态、自暴自弃,有时对人、对己、对周围一切均持消极态度。研究表明,从事"助人事业"者如教师、医生、护士、社会工作者、心理学家及咨询师等,要较其他行业人员更易体验崩溃。

(2)延缓应激效应。即在高度应激情境下当时不呈反应而是在事后一段时间才体验到应激反应,这多见于强烈应激,如地震、灾难、洪水、火灾等灾难条件之后,故又称为"创伤后应激障碍"(posttraum－atif stress disorder),属焦虑障碍。

(五)心理应激对心身健康的影响

应激与人的健康有非常密切的关系,在应激情况下发生的生理反应,都是身体对应激的适应调整活动,又是在某些情况下导致疾病的生理基础。如果应激反应过于强烈、持久,超过了个体的耐受能力,正常的心理生理反应便向病理的心理生理障碍转变,引起各种功能障碍与疾病。虽然其发生机制还远未被阐明,且与别的因素也有关系,但与心理应激肯定是有联系的。

1.心身反应与心身障碍。心身反应(psychosomatic reaction)的特点是症状呈一过性,一旦祛除情绪刺激物,症状便会随之消失。心身障碍(psychosomatic disorders)是心身反应的进一步发展,虽然持续时间较长,但其变化只是量的、可逆性的,而非质的变化,尚未造成组织损害。这些症状有急性和慢性两种。

急性心理应激有三种常见的临床综合征:①急性焦虑反应,为急性心理应激下的最多见的综合征,病人担心会出现严重后果,怀疑自己患了重病,并继发情绪反应,从而形成恶性循环,导致惊恐状态,但应激源常难以清楚地加以识别;②血管迷走反应,多见于突发性事件剧烈疼痛和严重情绪紊乱之后,有时可导致意识丧失,许多症状和体征的出现同心输出量的急剧下降、血压降低和脑血流减少有直接关系。③过度换气综合征,由于过度通气造成 CO_2 的丢失,导致呼吸性碱中毒;二氧化碳分压的急剧下降又会造成脑动脉收缩和脑血流量的减少,同时碱中毒增加了氧合血红蛋白,降低(包括脑)了氧合作用。碱中毒严重时,还会造成血钙降低,从而产生手足抽搐的症状和体征。此外,在过度换气期间可以出现类似心脏病的心电图改变和胸痛症状,可导致医生作出心脏病的错误诊断。

慢性心理应激下的人也可出现上述症状和体征,但一般不像急性应激下那么强烈。慢性心理应激的典型综合征是"神经血管性虚弱"。病人感到呼吸困难,易疲劳、心悸和胸痛,胸痛常局限于心尖后,也常出现焦虑情绪反应和交感—肾上腺髓质轴活动增强的征象,如心率加快、血压升高、脉压加宽和心脏收缩期杂音等的血管功能活动加强的体征。此外,慢性心理应激下的人可出现紧张性头痛、背痛、腹泻、便秘等症状。

2. 心理障碍。强烈、持久的心理社会事件可导致或引发各种心理障碍，如心理创伤后应激障碍、适应障碍、神经症、心理生理障碍等，甚至诱发精神病。

3. 行为障碍与社会适应不良。这也是心理应激后常见的后果，如人格异常、烟瘾、酒瘾与吸毒、社会适应困难或社会功能丧失等。

4. 心身疾病。心理应激引起人体内环境紊乱，产生过度的心理和生理反应，从而使人处于各种疾病的脆弱易感状态，在其他致病因素的共同作用下，导致心身疾病。

5. 对已有疾病的影响。应激下的心理和生理反应，特别是较强烈的消极反应，可加重一个人已有的疾病，或造成复发。

第四节　变态心理的社会学因素

一、社会因素是心理变态的重要原因

人的心理现象是人脑对客观世界的反映。客观世界不仅包括自然环境，还包括社会环境，后者对人的心理现象的影响具有更重要的意义。所谓社会因素，主要包括社会制度、经济状况、生产水平、等级差别、民族传统、风俗习惯、伦理道德观念和教育方式等，又称之为“社会—文化因素”。生物学因素只能决定心理现象的发生和存在，而社会因素则决定着心理现象发生、发展和变化的方向。正常的心理现象是这样，异常的心理现象也是这样。正是由于社会因素的无比复杂和丰富，方才决定了人的心理（包括变态心理）现象的丰富性、多样性和复杂性。

人与客观现实的关系，包括人与人之间的关系，无论是物质的还是精神的，在本质上都是一种社会—文化关系。人所处的社会关系，是一个广泛的概念，是一个非常复杂的关系的体系。它包括政治关系、经济关系、民族关系、宗教关系、伦理关系、道德关系、职业关系、家庭关系、朋友关系、两性关系等等。在这个关系体系中，每一个组成部分都可以对人的心理活动的发生、发展和变化产生巨大的影响。

一定的社会—文化关系是与人类有关的整个自然界和社会历史发展的产物，而人则是一定的社会—文化关系的产物。因此，人与其周围客观现实的关系或说社会—文化关系，对于人来说并不是外在的表面的东西，而是一种内在的本质的关系和联系。因为作为社会成员的人正是各种各样的社会—文化关系的体现者和承受者，即“主体”。人在刚出生时只是一种纯粹的生物体，只有一些生物的本能活动。但是，也就是从这一时刻开始，人便处在一定的社会—文化关系中，在某种特定的社会—文化关系中生活、成长和成熟。这个过程，从生物学上看，就是从幼稚的生物个体变为成熟的生物个体；而从心理学上看，则是从一个生物个体变成一个社会成员。所以，这个过程可以说是把人的生物特征与需要不断地纳入到特定的社会—文化规范中的过

程。在各种社会—文化关系的影响下,人作为一个社会成员,逐渐改变了其本能活动和生物性的本来面目,而披上某种社会—文化关系的外衣。这个过程称为“社会化”或“内部化”的过程。通过这个过程,人便形成了一个具有特定的人格,一整套完全不同于动物的内在的心理品质和行为方式。

当人的社会—文化关系发生了变化,而人所形成的一定的人格及其内在的心理品质与行为反应方式却不能作出相应的适应性的变化;或者作出的变化过于迅速或强烈,超出了主体所能适应的能力范围;或者人的社会—文化关系并没有变化,而主体本身的人格及其内在心理品质与行为反应方式却发生了显著改变,同时又不能相应地协调起来,这时,就会出现人的社会—文化关系失调的情况,并可导致心理的异常。

造成社会—文化关系失调的主要原因来自社会生活的大大小小的、急剧或缓慢的变动,或称“社会生活事件”。在日常生活中,每一个人都可能遇到各种各样的生活事件,即社会生活的变动,这就要求人们进行自我调整,以便重新适应变化的社会生活情境。由于每个人的主观条件不同,在一些人身上就可能造成社会—文化关系的不同程度的失调,由此可能产生情绪的紧张,并给人的身心健康带来影响,甚至造成各种躯体的和精神的疾患。

当然,人的社会—文化关系的失调。从客观进入到主观、导致整个心理的异常、这是一个十分复杂的过程。但失调的现象是否出现,则取决于两方面的条件:一是客观现实中社会—文化关系变化的激烈程度;二是主体的主观内部状态,即对变化的敏感性或适应水平。前者包括生理学的,如神经类型、遗传素质和气质特点等;后者包括心理学的,如认识能力、思维方法、情绪倾向、动机系统、性格特点、理想信念等。

目前,随着社会的发展、生活节奏的加快、竞争激烈、人口的过分集中等,造成了拥挤、噪音、紧张、贫困、歧视和犯罪等各种社会问题,成为导致人的心理异常的重要因素。斯洛特(Srote)等人调查了纽约市郊繁华商业区的1600多名居民,结果证明存在着许多严重的精神病理问题。在被调查的人之中,至少有1/4存在某些严重的精神疾病症状,而且研究表明,人的生活愈是紧张或生活条件愈差,则心理异常的比例就愈大。

总之,几乎一切心理行为的变态,都可以在不同程度上归因于人的社会—文化关系的失调。

二、社会因素对心理异常表现方式的影响

异常心理是人对客观现实歪曲的反映。客观现实,即人的周围环境中的事物,既是正常心理的源泉,也是异常心理的源泉。因此,心理异常从其内容来说,与人的社会—文化环境有着密不可分的联系。从最简单的心理现象到最复杂的心理现象,都可以从客观现实中找到它们的根源。精神病的临床研究表明,幻觉的内容不管怎样离奇、古怪,都是病人曾感知过、经历过的事物。同样,妄想作为一种歪曲的观念,不

管怎样荒唐可笑，也都是病人曾体验过、思考过、与特定的社会—文化相互关联的观念。例如，妄想中的附体妄想、被操纵感或影响妄想等，只有科学技术高度发展的今天才会与无线电、脑电波、超声波、激光等联系起来，而在这些东西发明出来以前，妄想的内容则只是与魔鬼、神仙、狐狸精等相联系。至于病态人格，更是可以从病人过去的全部生活经历中找出它的深刻根源。

我国新疆精神病院研究了汉族、维吾尔族、哈萨克族、回族等四个民族的精神病人的症状特点，发现带有封建迷信色彩、与鬼神有关的内容在文化比较落后的哈萨克和回族的患者的妄想内容中所占比例甚大，而在文化比较发达的汉族、维吾尔族患者的妄想内容中所占比例则明显较小。同时还发现，随年代的不同和社会—文化关系的变化，妄想的内容也在变化。在1956～1963年这一时期，带有封建迷信色彩的占6.3%，而1965～1978年只占2.9%，差异非常明显($P<0.05$)。国外的资料也有类似的报导，如日本鸭巢精神病院也曾对住院的精神病人的妄想内容进行了调查统计，结果发现1901～1905年带有封建迷信色彩的内容占10.5%，而到1961～1966年则只占4.1%，差异也是明显的($P<0.05$)。同样表现为妄想症状的病人，为什么有的人是夸大妄想，有的人是嫉妒妄想，有的人是被害妄想，有的人是罪恶妄想呢？这些表现的不同，显然与大脑生理变异无关，而与人的社会—文化关系的不同背景有关。

不同的社会—文化关系(或环境)不仅制约着人的心理异常表现的内容，而且影响到心理异常的表现方式；同样的一种心理异常，在不同的时代、不同的社会—文化背景下，其表现方式可以是很不相同的。例如有人在研究战争歇斯底里时发现，在第一次世界大战期间，士兵中普遍出现的歇斯底里表现是瘫痪、失明、失听等；到了第二次世界大战时，同样是对战争的恐惧和焦虑，表现出来的却不再是瘫痪和失明，而是各种各样的心身疾患，如溃疡病、高血压、哮喘病等。据解释，这是因为在第一次世界大战时，武器还比较落后，主要使用刀、剑、简单的步枪等，更多的是面对面的拚搏，如果瘫痪了，眼瞎了，走不动，看不见，当然就可以不上前线。这与心理防御机制在起作用有关，是一种"转换性"心理异常，即把对战争的恐惧与焦虑"转换"成瘫痪和失明。被送回后方休养，从艰险环境中逃避出来即可解除内心的恐惧。但第二次世界大战出现了许多现代化的武器，着重于远距离杀伤，很难分出前方和后方，面对面肉搏的机会不多了，对战争的恐惧与焦虑，转换成瘫痪或失明已经失去意义，不能有任何帮助。结果，长期的恐惧紧张无法松弛下来，于是出现了心身疾患。

同样是抑郁症，中国人和美国人的主诉有不同的表现。据曾文星等人的调查，美国病人能比较准确、适当地表达出自己很忧郁的心情，对什么都没有兴趣、不想活等；而中国人则多诉说自己胸中发闷、胃口不好、全身无力气等。总之，美国人较会诉说精神症状和心理问题，而中国人则较易于诉说身体症状。这种差别显然与社会—文化背景的不同有关。

不同的社会—文化关系还会造成一些独特的心理异常表现，而在其他社会—文化关系下则不会发生。例如，我国在中南沿海地区有一种谓之"缩阳症"(Koro)的心理异常，这是因为旧书中多有描写狐狸精、白蛇精的故事，结局常是文弱书生，受到娇

艳女子(实则为狐狸精等)的迷惑,房事过多而一命呜呼。这种潜移默化的影响,使一些人相信精子是身体的精华,房事过多、排泄精子过多,就会严重损害身体。形成这种观念以后,当受到严重的心理挫折和打击的时候,就会害怕阳具缩小,甚至会缩入体内因而丧命,称此为"缩阳症"。

又如,在马来西亚地区,出现一种所谓"杀人狂"的精神异常。在土著民族中,当有人被侮蔑或发现自己爱人有外遇的时候,先是严重的抑郁,然后把自己的眉毛、胡子、头发等通通剃光,再拿起一把大斧子,走到人多的街上,见人就砍,遇到反抗就与之厮杀,直到自己筋疲力尽,被杀死为止。

再如,在加拿大、阿拉斯加和北极圈地区常出现一种称为"温地高"(Windigo)的心理异常表现。这是由于那些地方觅食困难,生命常受威胁,因此男人从小训练去打猎、挨饿,可以几天不吃东西。当时传说有一种鬼兽,名叫 Windigo,它会因为饥饿而把人抓去吃掉。所以那一带地区的人,尤其是印第安人去打猎时,如果收获好,就很高兴。可是如果打不着猎物,则会心里恐慌,并突然出现心理异常,觉得自己要被 Windigo 吃掉了;或者觉得 windigo 已经跑到自己身上,自己也要吃人了,由此可能出现残暴行为。另外,在爱斯基摩人中有一种"皮普鲁克图症"(Piblokto)。这种病阵发性地发作、大笑、大闹,脱去衣服在雪地上打滚或乱跑,并有杀人或自杀的现象。在南美洲还发现有一种称为"Sasto"的秘鲁急性惊恐症,表现为极度的焦虑和惊恐反应。这种焦虑和惊恐是由于病人相信有一种独眼妖魔、能危害于人。

三、社会因素影响变态心理的判别与防治

社会因素对判别一个人的心理与行为是否正常十分重要。在多数情况下,比较严重的精神异常,如幻觉、妄想等严重的精神和行为障碍,在多数社会背景下都可能被确诊为病态。但是不太明显的心理与行为异常评定起来就不那么容易,往往需要联系其所处的社会环境条件,即与其所处的社会条件在正常情况下的社会—文化规范所作的比较来进行评定,才能作出相对准确的判断。因为在一种社会背景下认为是异常,但在另一种社会背景下可能不算是异常而属正常范围。例如。一个妇女袒胸露背在街上行走,在某些地方(西方国家)被认为是正常行为,但阿拉伯伊斯兰国家就会被认为是过分暴露,是一种异常行为(所谓露阴症)。

对于"同性恋"行为评定,受社会—文化因素的影响可以说是再明显不过了。在《圣经》"旧约全书"中明确指出:"如果某一男子和其他男性同居,就像他和一个女子非法同居一样,他们两人同样是冒渎神灵的,他们一定要被处死。"1976 年罗马教皇六世颁布了一个五千字的"与性道德标准有关的一些问题的宣言"就强烈谴责同性恋、手淫、婚前性行为及通奸等,认为这些行为是人所固有的本质的错误和失调。在我国和世界上许多国家,同性恋大都为法律所禁止,并作为心理障碍。但随着时代的发展,首先在英美等国家,继而在其他一些国家,却越来越宽容。在一些阿拉伯国家、同性恋就和异性恋一样,也同样是合法的。

在不同的社会—文化背景下，人们对心理异常现象或精神病的态度及处理办法也很不相同。例如，基督教曾认为，一个人之所以精神错乱是由于他犯有“原罪”，是上帝对他的“惩罚”。因此，他们对待精神病患者抱轻蔑的、谴责的态度。在中世纪时代，人们认为病人的精神错乱是由于魔鬼附体之故，为了对付或赶走病人身上的恶魔，就采取饥饿、铁链上锁、拷打、火烧和水淹等办法。这是十分残酷的。但回教徒则与此相反，他们认为精神错乱是由于受到神的恩惠，透过精神病人的错乱状态以显示神意(即神通过病人托言于尘世)。因此，他们对待精神病患者是尊崇的，给予优惠的、人道的待遇。

在旧中国，对待精神病人有各种不同的态度和办法。有的人认为是有病，应该当作病人来对待；也有的人认为是魔鬼附体的表现，并给予虐待；还有的人认为精神错乱是神仙的“代言人”，因而把他奉若神明。后两种情况多出在文化水平较差的阶层。

由于科学技术的发展，人们对心理和行为的异常现象及其实质逐渐有了正确的科学的了解，不仅把心理异常，尤其是比较严重的心理异常看做是与人们大脑损害有关的一种疾患，对这类患者需要像对身体患疾病人一样给予照顾和治疗(包括药物治疗和各种心理治疗)；而且把心理异常和人们生活环境，尤其是社会—文化关系中的问题直接联系起来，采用更为全面、更为科学，因而也更有效的方法来对待精神病患者。近年来出现了一门新的学科称为“社区心理学”(Community Psychology)或“社区精神病学”(Community Psychiatry)，提出了“进一步解放精神病人”的口号。原来的精神病院都是设在偏僻的远离人群的地方，现在则认为应该尽量让精神病人过正常人的生活，让精神病人回到社会人群中去。因此，许多大型精神病院逐渐被取消。如美国旧金山，原有十多所精神病院，现在就只剩少数的几所。另外，还主张把精神病院建在人群集中的地方，或者在综合医院中开设精神科。同时，认为应该更多地搞门诊治疗和家庭治疗，特别主张大力开展社区治疗(Community Therapy)或社区精神卫生(Community Mental Health)工作，即根据社会—文化因素所涉及的有关理论来开展对精神病的预防和治疗工作。

在我国，近年来在社区精神卫生工作方面也有了显著的进展。特别是在北京、上海、天津等大城市，已正式建立了三级精神卫生保健系统，或称“三级精神病防治网”，正在积极而有效地进行工作。

思 考 题

1. 病理形态学研究是如何说明大脑解剖与心理异常的关系的？
2. 简述中枢神经递质与心理变态的关系。
3. 哪些心理特点较容易引起心理异常？
4. 为什么说社会因素是心理障碍的主要原因？
5. 为什么说变态心理常常是多种因素综合作用的结果？

第三章

变态心理的分类与诊断

本章要点

☆由于变态心理的复杂性，至今尚无全面、系统和满意的分类与诊断系统

☆目前比较公认的是ICD—10、DSM—Ⅳ和CCMD—3，但它们仍不能涵盖心理障碍的全部

☆对心理是否变态的判别有很多标准和方法，在实际中常综合运用

☆在心理障碍的诊断中，首先要根据病史和临床表现，然后参照诊断标准，尽量采用多轴诊断

第一节　变态心理的判别标准

一、概　述

任何一个人要在一生中的每时每刻都处于一种完全心理健康状态是不可能的，随着环境中社会生活事件的变化，出现一定程度的心理偏常是普遍现象，正常心理与异常心理总是交织在一起并处于某种变化之中。从这个意义上来说，维护健康心理就是要维护心理活动的动态平衡。

如何判别心理的正常和异常，是变态心理学的课题之一。由于异常心理表现十分复杂，目前尚没有找到一个固定不变的绝对标准。变态相对于常态而言，异常相对于正常而言，正常和异常是一个渐变的连续谱，其间没有绝对的界线。人们对严重心理变态的判别一般并无困难，但对于那些轻微的、潜在的或早期的异常，鉴别起来有时十分困难。具体判断一种心理或行为是否正常，不仅取决于它的表现形式，还要考虑性别、年龄、职业、身份、民族、社会文化、民俗习惯、事件背景及前因后果等多种情况，从多方面分析研究，方能得出较为可靠的结论。

二、判别标准

(一)完美的标准

这一标准认为：正常心理即心理上完美无缺的理想状态，如马斯洛等提出创造性人格的10项标准：

(1)有充分的适应能力。

(2)充分了解自己，并能对自己的能力作恰当的估计。

(3)生活目标能切合实际。

(4)与现实环境保持接触。

(5)能保持人格的完整和谐。

(6)有从经验中学习的能力。

(7)能保持良好的人际关系。

(8)适度的情绪发泄与控制。

(9)在不违背集体意志的前提下，有限度地发挥个性。

(10)在不违背社会规范的情况下，适当满足个人的基本需要。

国内外学者提出类似的标准很多，其特点是对正常心理的完美的描述，这种标准

的主要意义在于对正常心理的全面、完整的理解,并作为达到心理上完全健康的努力目标。问题是很少有人自始至终保持这一完美状态,而且也不能认为正处于变异状态的人都是不正常的。

(二)统计学标准

这一标准认为,一种心理活动如果是同等条件下为大多数人所具有,则是正常的,作为其基础的个性也被认为是正常的;若一种心理活动背离了大多数人的一般模式,即社会常模,这种心理就是异常的。统计学标准试图提供心理活动的数量资料,具有较好的客观性、可比性和操作性。心理测验就是建立在这种标准的基础之上的但这种标准也有局限性,例如,统计学标准基于对人的心理的定量差异的假设基础上,而许多心理变态与其说是量的变化,不如说是质的变化,因而很难用这种标准来衡量。再者,偏离常模有两种情况,一种是高于一般水平,一种是低于一般水平,我们不能一概认为智商高于一般水平的人是异常或变态。统计学标准容易使人产生一种错觉:普通即正常,一个人的心理活动越是普通,越是正常。

(三)社会适应标准

社会适应标准是根据个体行为是否符合社会常模的情况,如在人际交往中是否遵循社会伦理道德准则、社会公德和顺应社会规范,与社会环境保持一致,以及当出现违背上述准则或规范的言行时,是否能做出为公众所理解和认可的解释等,以此判断心理是否异常。这是社会群体通常采用的判断标准。大致包括以下四个内容:①生活自理能力;②人际交往能力;③学习、工作与操持家务、维持家庭生活的能力;④遵守道德法律、工作单位和风俗的规范和规则的能力。社会适应标准能在较大范围内评价心理是否正常,因而为许多心理学家所推崇。但是,该标准受时间、地域、习俗、文化等影响而差异很大,难以进行跨地区文化的比较,且社会规范在不同地区和不同时代都不尽相同,这一标准不能一成不变。此外,这种标准带有较大的主观性,对那些与自己的想法和行为方式不同的人,是不能随意斥之为"变态"或"异常"的。

(四)医学标准

这种标准又称为"临床标准"、"症状"和"病因学标准",是按照医学临床诊断的思路进行判断的。它立足于病人的主观体验、客观症状和医学检查,将心理障碍当作躯体疾病看待,以是否存在症状和病因为判断心理异常的标准。也就是通过比较和分析确认存在异常的心理现象或行为,同时,经躯体检查找到相应的生物学改变,从而确定是否有心理障碍。这一标准可表述为:一个人是否存在导致自身内在心理伤害的消极情绪与心理活动?是否有对自身或他人产生直接危害的行为或行为倾向性?是否存在与异常心理有关的生物学证据?此标准追求简便和客观,在心理学临床中很实用。可是该标准对那些由社会心理因素起主导作用而产生的心理障碍,如神经症、人格障碍等的判别就显得勉为其难。此外,至今也只有1/10左右的精神疾病有较明确的病因,还有很大一部分心理障碍无法用该标准做出正确判断。

综上所述,几乎没有一种能单独使用衡量所有异常的标准,在鉴别心理活动是否异常时,总是综合运用、全面衡量的。

三、判别方法

(一)自评法

自评法是根据自己的体验或感觉判断自己有无异常的方法,因此属于主观法或经验法,由此产生的判别标准称之为"主观体验标准",这是判别心理障碍的重要方法。因为在实践中,凭借自身的经验或体验来判断自身状况,是最易被自己接受的。当然,这种标准会受判别者的经验、知识水平、观察角度、情感倾向等因素的影响,具有较大的主观性、局限性,其可比性和一致性较差。此外,自我感觉良好并不一定是没有异常,有时甚至恰恰相反。

(二)他评法

他评法是由别人对某人的心理和行为正常与否进行判断。他们也是根据自己的观察,按照已有的经验进行比较,从而得出结论。这种方法对自己不能正确判断自己,尤其是缺乏自知力的情况下最为重要。他评法更多地表达了社会标准的内容。

由专业人员进行评价是最为可靠的他评法。

(三)客观法

客观法主要是用客观的证据和客观指标来判别心理异常的方法,如各种特异性的生物学检查、各种体征、各种实验检查等。

在变态心理的判别中,其评价手段、标准和方法都是多元且综合运用的。

第二节 变态心理的分类

一、概 述

(一)分类的意义

分类是各门科学发展到一定阶段的产物,也是每一门学科进一步发展的必然要求。所谓分类,是对研究对象在观察、分析、鉴别、概括、归纳的基础上,根据一定的内部规律进行划分的过程。生物科学中首先有林耐(1707~1778)对千差万别的植物进行科学分类,继而有达尔文(1809~1882)对物种进行类别划分,排列门、纲、目、科、属、种的位置,在此基础上更加深入地进行物种的演变与进化研究。

对疾病进行分类,同样也是医学科学发展的要求。将众多的疾病分门别类,使不同国家或同一国家不同地区的学者遵循一致的概念、术语和诊断标准等,从而使学术交流、协作成为可能,进一步推动教学、临床和研究工作。

（二）心理障碍分类的产生与发展

人类在同疾病的长期斗争中，早已尝试过区分不同的心理障碍。公元前 3 世纪～前 2 世纪，我国《内经》一书中即有癫、狂、痫的划分。后《难经》中沿用《内经》的分类，提出“重阳者狂，重阴者癫”的分类原则。其后，隋巢元方（公元 605～616 年）著《诸病源候论》和 17 世纪初明王肯堂著《证治准绳》中，也记载有精神病的分类。

在西方国家，希波克拉底（约公元前 460～前 377 年）被认为是把精神疾病的概念引进医学的第一人。在他的著作中，记载伴有发热的急性精神障碍（可能就是急性器质性脑综合征）、不伴有发热的急性精神障碍（类似功能性精神病，但称“躁狂症”）、不伴有发热的慢性精神障碍（称“忧郁症”）、癔病（较后来所用的范围广）和 Scythian 病（类似异性装扮癖）。

18 世纪末，Pinel（1745～1826）将收容所里的精神障碍分为 4 类：即狂症（mania）、郁症（melancholia）、呆症（dementia，指观念缺乏联系）与白痴（idiotism）。他反对 Sydenham 的特殊疾病单元传统，而又回到希波克拉底的简单分类系统。

20 世纪初，德国精神病学家 Kraepelin（1856～1926）划分出早发性痴呆、躁郁症和妄想狂（Emprol）类别，为精神疾病分类学做出了重大贡献。克雷丕林在他的分类系统中还第一次包括心因性神经症和病态人格（天生犯罪者、不稳定人格、病态说谎者、游荡者和好诉讼的偏狂患者）概念在内。

不同学者根据不同侧面的观察和研究，提出了外源性和内源性精神病、器质性和功能性精神病、症状性精神病、心因性疾患、病态人格和智能障碍等病类的概念，并确立很多病种和病型。不同国家或地区按照各自的观点和传统习惯对精神疾病进行分类，以致至今仍缺乏一个为绝大多数学者所能接受的统一分类系统。

（三）心理障碍分类原则

1. 病因学分类。疾病按病因学原则分类为各医学科学发展所追求的理想目标。只有系统深人地掌握了疾病的病因、发病机理、症状体征及相互之间的联系，才能准确地做出病因学分类，这一切正是医学科研的目的之一，也是诊断治疗依据所要求的。传染病学比较好地贯彻了这一原则，几乎绝大部分传染病的病原体已被人类发现并加以深人研究，如细菌、病毒、支原体等。变态心理学中多数心理异常原因不明，其各种症状概念复杂，界线不清，症状之间的关系也不甚明了。因而除少数病症按病因分出外，如器质性精神障碍，绝大多数心理障碍无法依据病因分类，成为学术界一大遗憾。

2. 症状学分类。这是按照临床表现，即症状和体征的不同进行分类。其支持者认为，心理障碍往往是多种因素共同作用的结果，而不能归因于单一因素；另一优点是避免了各学派对病因持不同观点的争论，为大部分学者所接受，便于临床诊断和科研相对稳定地进行工作。但是，按症状学分类忽视了对主要的、决定性因素与次要的、促发因素的区别对待。

二、ICD—10

ICD(International Classification of Diseases)是WHO编制的《疾病及有关保健问题的国际分类》一书英文书名的字头缩写，简称"国际疾病分类"，目前已出到第10版(1992)，简称"ICD—10"，包括各科疾病。ICD—10全书包括21章(ICD—9为17章)。ICD—10各章都称为"疾病"，只有第五章称为"障碍"。

1948年，WHO在巴黎举行第6届国际疾病和死亡原因分类会议，并颁布《国际疾病分类》第6版(ICD—6)，首次包括精神疾病分类，使精神病分类学的发展进入了一个新时代。但由于此分类过于简单，很多精神疾病的诊断类别未搜集在内，故国际上很少采用。50年代，世界卫生组织出版的ICD—7仅作很小修改。1965年WHO举行第8次修订会议，并制订了ICD—8。1977年第29届世界卫生会议通过了ICD—9。WHO从1985年起，每年修订一次。从1992年开始生效的ICD—10同过去的版本相比，有较大的变化。ICD—10和DSM一样是多轴的(但暂时只有精神障碍第一轴)，而且对每一类型都有相应的标准。

ICD—10第五章"精神和行为障碍(包括心理发育障碍)"，并以F代表。《临床描述和诊断要点》(clinical description and diagnostic quidelines)是为一般临床、教学和服务用的。主要有以下特点：

1.分类变化。ICD－9把所有精神障碍按传统归纳分为4类，即：

(1)器质性精神病。

(2)其他精神病(精神分裂症等)。

(3)神经症性障碍、人格障碍及其他非精神病性障碍。

(4)精神发育迟缓。

这一分类是按"重性精神病"及"轻性精神病"的传统概念分的，ICD—10主要是按症状将精神障碍分为10类(F1类按病因，F9类按年龄)。

2.增加了诊断要点。ICD—10除了对某一障碍给予临床描述外，还有诊断要点是一创举。"临床描述"指对每一个障碍的主要临床特征和任何重要的但较少特性的伴有症状加以描述。而"诊断要点"提示确定无疑的诊断做出之前，通常需要多少个稳定的症状。临床描述和诊断要点不牵涉理论，也不代表某一障碍目前的认识水平的综合说明，而仅仅是一系列症状和评论，只是很多国家的顾问所同意的一组症状，故规定为"典型"(typical)障碍的合理基础。

3.编码变化。为了输入电脑及便于检索，ICD系统对各个疾病都进行了编码，ICD—8及ICD—9使用3位数字编码，即从000～999，所有疾病都限在这1000个编码里面，而精神疾病只分到30个编码(从290～319)。这显然是不够的，因此ICD—10采用了拉丁字母及数字混合编码制，从而大大扩增了编码容量。精神障碍字母为F，其编码从F00～F99共100个编码额，较ICD—9的30个额大大增加，必要时还可增加第三、第四位数字以标明某些亚型。而在电脑里占的位置仍然是3个格子。

4.诊断具有灵活性。在ICD—10中,如疾病完全符合诊断要点,诊断即可"确立"(confident)。如仅为部分符合,提倡作出某种不甚确定的诊断。例如,当有可能获得更多的资料时,诊断是"临时性"(tentative)的;当无法获得更多的资料时,则是"试验性"(provincial)的。关于症状持续时间应视为一般性要点,而非严格的标准,临床医生应根据自己的判断选择适当的诊断,ICD—10还主张下多个诊断。ICD—10建议临床医生遵循一般记录规则,可下几个诊断以包括临床全部表现,最好将一个诊断放在其他诊断之前以表明其为主要诊断,同时注明其他任何辅助诊断或附加诊断。

三、DSM—Ⅳ

美国也早已有为统计服务的精神障碍分类,但正式的官方疾病分类是美国精神病学会1952年出版的《精神障碍诊断和统计手册》(Diagnostic and Statistical Manual fo Mental Disorders,DSM),与ICD—6相适应。但由于受当时盛行的阿道夫、麦尔精神生物学说的影响,DSM—Ⅰ将各种精神障碍均作为个体对环境作出的反应,故统称"反应类型",如精神分裂性反应类型、神经症性反应类型等,故未能被普遍接受。1968年,DSM—Ⅱ出版,与ICD—8内容基本上相似。

1974年,美国精神病学会指定精神障碍命名和统计工作组开始筹备DSM—Ⅲ。经过严谨的探索而得来的DSM—Ⅲ于1980年正式出版,由于它对精神障碍分类作了重大革新,故引起国际上广泛的注意。其特点主要有:

1.向描述性诊断转移。

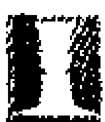
2.几乎对所有精神障碍,除分裂情感性精神病与非典型精神病(atypical psychosis)之外,都制定了诊断标准,包括症状学标准、病程标准、严重程度标准与排除标准。

3.建立5轴诊断。

4.对许多传统的诊断名称与分类方法作了大胆变革的尝试,大多数被学术界接受。最突出的变革有如下几项:①取消"神经症"与"精神病"在分类学中的范畴地位;②取消了一批传统的病因学的诊断形容词,如"内源性"与"外源性"、"器质性"与"功能性";③取消了一批传统诊断名称,创立了一批新的诊断名词。如取消急性精神分裂症的诊断,创立分裂样精神病的诊断;取消躁狂症反复发作之诊断,改诊为双相情感障碍;取消偏执状态的诊断,合并入妄想狂,统称为"偏执性精神障碍";取消癔症的诊断,新创分离性障碍、躯体形式(somatoform)障碍、躯体化(somatization)障碍等新的诊断名词,新建适应性障碍(adjystment disorder)的诊断名称等。

四、CCMD—3

1958年6月,中国卫生部在南京召开了第一次全国精神病防治工作会议,提出了精神病分类草案,将精神疾病分为14类。这一草案包括了精神病学所研究的主要病种,也基本上符合我国精神病临床工作者当时使用的习惯。随着精神卫生事业的



发展,这一分类方案已显得过于简单,不能适应临床、科研和教学的实际需要。1978年,中华医学会在南京召开第二届全国神经精神科学术会议时,曾对1958年的分类方案进行修订,并于1981年在苏州召开的精神分裂症专题学术会议上,又对1978年的分类方案作了较大修订,并命名为"中华医学会精神病分类—1981",于1982年发表。这个分类方案将精神疾病分为13类。

1989年,在西安召开了中华神经精神科学会精神科常委扩大会议,把1981～1985年先后公布的精神分裂症、躁狂抑郁症和神经症三大类精神疾病诊断标准作为中国精神疾病诊断标准的第1版(形成期为1985年),而1989年西安会议通过的全部精神疾病诊断标准命名为第2版,在这一版中,将精神疾病合并为10类。CCMD—2在使用过程中也发现不少问题,加上ICD—10和DSM—Ⅲ的问世,经3年多的修订,于1989年出版了中国精神疾病分类第2版。尔后又对CCMD—2进行修订,于1994年出版CCMD—2—R。

《中国精神疾病分类与诊断标准第3版》工作从1995年开始,于2002年完成出版。其分类特点有:

1.兼顾病因病理学分类和症状学分类。分类排列次序服从等级诊断和《ICD—10》分类原则。国内争议多、一时难定的分类,暂归第9类。

2.主要向ICD—10靠拢,但因ICD—10有不尽人意之处,因此目前仍基本保持CCMD—2—R的分类和编码,仅作必要修改。总之,分类和诊断标准注意了传统性、科学性、可理解性、可接受性、可操作性和相对稳定性。

3.大类与小类保持内容的主从逻辑关系。例如,癔症与神经症分离,使神经症总的诊断标准与亚型的一致性更高。

4.某些精神障碍或亚型在国内有继续保留或增添的必要。如神经症、复发性躁狂症、同性恋等。

5.根据我国的社会文化特点和精神障碍的传统分类,某些精神障碍暂不适合于国内,如《ICD—10》的F52.7性欲亢进、F60.31边缘性人格障碍、F64.2童年性身份障碍、F66与性发育和性取向有关的心理及行为障碍的某些亚型、F68.0出于心理原因渲染躯体症状、F93.3同胞竞争障碍等未采纳。

6.《CCMD—3》编码在小数点后不采用编号0,目的是便于临床使用。在临床工作中常会遇到符合第1位或第2位编码的诊断,而不符合第3位或第4位编码的临床亚型诊断,却又要用第5位或第6位编码的情况。此时《ICD—10》编码就出现困难。为解决这一难题,采取避免在小数点后使用分类的0编码。在出现上述情况时,以"0"填空表示上述关系。如01脑血管病所致精神障碍的脑血管病痴呆,在不能分清皮层性、皮层下,或皮层和皮层下血管性所致时,应编码为01.001。又如02.4脑外伤所致精神障碍的脑外伤人格改变,在不能分清系脑震荡或脑挫裂伤所致时,应编码为02.4031等。

7.当各种病类、疾病单元、亚型、综合征或症状的临床诊断为"可疑",有待于分类时,可在本类精神障碍的小数点最后位数用"9"表示,如分裂症可疑,编号20.009;偏

执型分裂症可疑,编号20.109;单纯型分裂症可疑,编号20.409;分裂症后抑郁可疑,编号20.019等,依此类推。这样做对应用计算机数据库和逻辑系统的算法,均有重要意义。

有关ICD—10、DSM—IV和CCMD—3的比较,见表3-1。

表3-1 ICD—10、DSM—Ⅳ和CCMD—3的比较

CCMD—3	ICD—10	DSM—Ⅳ
0 脑器质性精神障碍 1 精神活性物质或非成瘾物质所致精神障碍 2 精神分裂症(分裂症)和其他精神病性障碍 3 心境障碍(情感性精神障碍) 4.癔症、应激相关障碍、神经症 5 心理因素相关生理障碍 6 人格障碍、习惯与冲动控制障碍、与性心理障碍 7 精神发育迟滞与童年和少年期心理发育障碍 8 其他精神障碍和心理卫生情况 9 其他精神障碍及与司法鉴定和心理卫生相关的几种情况	1. F00—F09 器质性,包括症状性精神障碍 2. F10—F19 使用精神活性物质所致的精神和行为障碍 3. F20—F29 精神分裂症、分裂型障碍及妄想性障碍 4. F30—F39 心境(情感)障碍 5. F40—F49 神经症性、应激相关的及躯体形式障碍 6. F50—F59 伴有生理功能紊乱及躯体因素的行为综合征 7. F60—F69 成人的人格与行为障碍 8. F70—F79 精神发育迟滞 9. F80—F89 心理发育障碍 10. F90—F98 通常发生于童年与少年期的行为与情绪障碍	1. 通常在儿童少年期首次诊断的障碍 2. 谵妄、痴呆、遗忘及其他认知障碍 3. 由躯体情况引起,未在他处提及的精神障碍 4. 与物质有关的障碍 5. 精神分裂症及其他精神病性障碍 6. 心理障碍 7. 焦虑障碍 8. 躯体形式障碍 9. 人为障碍 10. 分离障碍 11. 性及性身份障碍 12. 进食障碍 13. 睡眠障碍 14. 未在他处分类的冲动控制障碍 15. 适应障碍 16. 人格障碍 17. 可能成为临床注意焦点的其他情况 18. 补充编码 19. 多轴系统

第三节 变态心理的评价方法

人类心理活动的形式千变万化,内容极其繁多,在道德、文化、历史环境、知识及个人素质等各个因素左右下,表现出多彩多姿、纷繁复杂的状态。究竟什么是正常心理,什么是异常心理,很难用简单的语言来概括。在西方社会朋友亲人见面可拥抱、热吻,以示情深义长、思念之苦,东方民族却认为轻狂不雅、有失礼仪;以前同性恋在

中国被视为是可耻、辱及家门的变态行为，现在医学上不再列为性变态。应该说，如何评价变态心理与社会总体道德规范、文明发展的程度是密切关联的。也正是社会道德规范的不断进步，文明程度的不断提高产生了变态心理学这门学科。变态心理学本身体系不断完善的过程就是一个评价原则的明晰过程。

一、多轴评估

各学派为了统一对变态心理的认识，不断探讨、修订分类系统和诊断标准。就目前现实而言，大多数人越来越认可 DSM 分类系统率先建立起的多轴评估。DSM—Ⅳ从以下五个方面对患者进行评估。

轴Ⅰ 临床障碍 可能成为临床注意焦点的其他情况

轴Ⅱ 人格障碍 精神发育迟滞

轴Ⅲ 躯体情况

轴Ⅳ 心理社会和环境问题

轴Ⅴ 全面功能评估

对一个病人来说，在相同文化背景、道德规范下从这五个方面评估其全面心理状态，有助于医生客观了解病人情况，制定相适宜的治疗计划和正确预测心理障碍的结局。五个轴中，轴Ⅰ、轴Ⅱ、轴Ⅲ按系统分类的所有精神障碍或躯体疾病的诊断，有标准可循；轴Ⅳ用于报告心理社会和环境问题，它可能影响精神障碍（轴Ⅰ、轴Ⅱ）的诊断、处理和预后。为了使用方便，心理社会和环境问题归纳成如下类别：

1. 基本支持人员的问题，如家庭人员死亡，离婚等。
2. 与社会环境有关的问题，如朋友的死亡或绝交、对文化适应的困难等。
3. 教育问题，如学业问题、师生不和。
4. 职业问题，如失业、工作改变、上下级矛盾。
5. 住房问题，如无家可归、住房不足、邻里不和。
6. 经济问题，如贫穷、福利支持缺乏。
7. 医疗服务问题，如医疗服务不足、缺乏医疗保险。
8. 与法律部门有关犯罪的问题，如被捕、犯罪的受害者。
9. 其他的心理社会和环境问题，如灾难、战争等。

轴Ⅴ报告医师对病人的整个功能水平的判断，在轴Ⅴ报告整个功能时使用全面功能评估（GAF）量表。

二、临床诊断的四个步骤

对变态心理者的评估，最重要也是最困难的是如何把握评估标准，因为到目前为止还没有确定性的生物学指标来定义任何一种变态心理疾病。ICD 系统、DSM 系统、CCMD 系统主要采用了从症状、病程、严重程度和排除四个方面来进行评定，对

所有精神障碍均制定了症状标准，对部分类别制定了病程或时限、严重程度或相当于严重程度的标准，对小部分制定了排除标准。严重程度的标准无非为社会功能受损、损害他人或自己等，病程视各障碍具体情况不同而有区别，排除标准一般是排除被评定类别编码前后的精神障碍，或器质性疾病引起的精神障碍。尽管如此，三大分类系统的评估标准仍然是原则性的，并没有量化，临床实践中操作者的主观性对评估结果影响很大，从而造成评估结果的差异性大。

三、临床心理评估

为了降低差异性，使评估结果更准确、更科学、更便于学术交流，人们从临床、人格、社会适应、流行统计、完美等多角度制定了大量的量化测量表

临床心理评估一般分诊断性评定、症状性评定、治疗副反应评定三个方面。诊断性评定量表具有代表性的是精神现状检查第 9 版(PSE—9)(Present State Examination, PSE—9)，神经精神病学临床评定量表(Schedwles for clinical Assessment in Newropsychiatry, SCAN)和复合性国际诊断交谈检查表一核心本(Composite International Diagnostic Interview - Core Version, CIDI—C)。PSE 是一种临床检查，通过定式提问，由检查者来判断各项症状是否存在，其项目详尽，几乎包括所有精神症状，可以用它作为一种标准化精神检查工具，为疾病诊断打下基础。主要用于功能性精神疾病以及成年人神经症的临床和流行学研究，提供有关病人临床状况的可靠而精确的可比性资料。SCAN 和 CIDI—C 都是对症状特定的描述标准分级进行检测评定，得出分数，通过分值计算确定诊断倾向。二者既有共同点，又有重要差别(见表 3 - 2)。

表 3 - 2　SCAN 与 CIDI—C 的区别

	SCAN	CIDI—C
主要作者	精神病学家 (prof Wing)	心理专家 (prof. Fobbins)
检查方式	未定式，接近临床检查 真实性较高	定式，可能性较高
使用者	精神科医师	非专业人员，经训练易于掌握
受检者	病人(合作与不合作)	合作的病人
主要功能	临床研究	流行学研究

症状评定量表较多，常用的有简明精神病量表(BPRS)、精神症状全面量表(CPRS)、Bech - Rafaelson 躁狂量表(BRMS)、Hamilton 抑郁量表(hamd)、Hamilton 焦虑量表(HAMA)等多达几十种。治疗副反应量表有副反应量表(TESS)、不自主运动评定量表(AIMS)、迟发性运动障碍评定量表(TDRS)等。

人格测量中常用的量表有明尼苏达个性调查表(MMPI)和艾森克人格问卷(Eysenck Pesonality Questionnaire, EPQ)。1943 年，美国人 Hathaway S. R. 和 Mckinley

J.C.根据精神病临床需要设计了明尼苏达个性调查表，其内容广泛，包括身体方面、精神状态，对家庭、婚姻、宗教、政治、法律、社会的态度等，共有566题。到目前为止，MMPI除效度量表和临床量表以外，还有400多种特殊量表，是世界范围使用最广泛的心理测验，凡年满16岁，具有小学毕业以上文化，没有影响测验结果生理缺陷者均可接受此测验。EPQ是英国心理学家HansJ.Eysenck教授于1952年编制的，后经多次修订，在不同人群中测试，已取得可靠的信度和效度，成为国际上所公认并广泛应用的个性测定标准方法之一。现在我国已被广泛用于临床研究、心理卫生调查、特殊群体保健等多方面的工作之中。

社会适应和流行统计学方面还有生活事件量表(LES)、社会再适应量表(SRRS)、精神病筛选量表、神经症筛选表、社会功能缺陷筛选表(SDSS)等。

四、变态心理的诊断方法

(一)采集病史

对心理疾病的诊断，首先也是最重要的一点是正确采集病史。病史采集的准确、全面与否，对诊断起着决定性的作用。变态心理患者病史的全面采集与普通科病人一样，从一般资料、现病史、既往史、个人史、家族史等几方面着手，逐一进行询问采取。在了解了病人的主要就诊理由(代主诉或主诉)后，要详细了解其产生就诊理由的可能原因、发生经过、变化历程、表现形式等，和普通科病人相比，更要注意个人史、家族史，如病人出生、文化教育、性格、爱好、所处环境等情况要作细致的询问，以便诊断时全面综合考虑。由于变态心理者的特点，采史时还要注意以下几点：

1.病人的躯体状况，躯体障碍引起的心理异常与变态心理者的治疗原则、转归有本质区别，病史采集的疏漏可导致误诊，进而使病人治疗、转归南辕北辙。

2.除口述病史外，要注意收集病人的书面材料，变态心理者往往独用书面形式表达自己的内心体验，这些体验记录是病人心理最真实的写照，比当面询问交流所得的信息要可靠得多，对诊断能起到核心症状的作用，不能忽视。

3.病态心理者就诊时最好有人陪伴供史，此时应分别和病者及陪伴人员单独接触，以便互相没有顾虑地向医生倾诉，使供史更加真实、直接。

(二)接触病人

病史采集后，医生一定要单独接触病人，根据心理活动的内容，有意识地按顺序从一般情况、认识活动、情感活动、意向活动、自知力等方面认真检查。接触时可采取自由交谈法和询问法交替进行，通过提问替就诊者理清、修正谈话框架，引发谈话热情，以自由交谈法让就诊者说出具体内容。自由交谈法可使检查气氛自由、活跃，消除就诊者紧张情绪，比较全面、准确地描述自己心理体验和状态，这样得到的信息比较客观、正确。就诊者无法按检查思路叙述，或因情绪低落不愿叙述时，医生为了快捷，尽可能全面地得到诊断信息来印证自己头脑中的诊断假说，可以进行适当的提问。但切忌提示、暗示，避免主观地将检查引人自己诊断假设中去。

(三)辅助检查

普通科病人的就诊过程中,辅助检查很容易被人接受,一个发烧病人入院后血、尿、粪三大常规检验是必需的,为了明确是否有呼吸道感染,可行肺部摄片,为了排除肝、脾等器官问题,可行"B超"检查等等。心理障碍病人根据具体情况选作相应物理、化学检查,如老年病人行脑CT检查可能排除脑器质性疾病、儿童病人行脑电图检查可能排除癫痫等疾病。除此以外,心理障碍者还应进行心理测验检查,心理测验可以使心理检查标准化、量化,具体是通过各种量表测定或标准化的操作来得出结果的。

(四)诊断的思维方法

对疾病作出诊断是一个临床医生的日常工作,疾病诊断的准确与否不但与医生的临床经验和专业知识有密切关系,而且其思维方法同样非常重要。临床诊断的思维方法指的是临床医生认识疾病的理性过程。一般来说,医生在采集病史、接触病人的过程中会根据所掌握的资料结合自己的专业知识和临床经验,不断提出诊断假设,不断加以验证或批判之,最终得到一个客观的、符合标准的诊断结论。心理医生在这一过程中必须注意以下几点:

1.全面正确地分析病史。不要被已有的诊断假设阻挡了病史采集过程。一些年轻医生在初步掌握了专业知识后,容易产生定式思维,根据自己的初步印象不加深入地作出诊断。

2.全面而且有重点地进行检查。临床医生在了解了病后一般会有一个或几个诊断假设,为了求得诊断假设更充足的证据或排除不确定性诊断假设,应做全面的心理检查,并进一步作出相关物理、化学、心理测验等辅助检查。

3.对各种信息加以整合。对照临床表现和诊断标准,按分类编码的先后等级作出最后诊断。在作出诊断过程中,医生必须客观地分析病史、检查结果、熟练掌握专业知识,自觉地运用逻辑推理,尽量避免主观片面。

总之,疾病诊断是医生的基本素质要求之一,必须经过不断的训练、积累,采取认真、负责的态度才能做好这项工作。

思 考 题

1.对变态心理进行分类有什么意义?
2.简述变态心理分类的现状。
3.判断心理是否正常的标准有哪些?
4.采集变态心理患者的病史应注意哪些问题?
5.什么是多轴诊断?

第四章

心理障碍的基本症状

本章要点

☆认识障碍包括感觉障碍、知觉障碍、思维障碍、记忆障碍等

☆情感障碍有情绪高涨、情绪低落、焦虑、恐惧、抑郁、情感淡漠等

☆意志障碍有意志增强、意志减弱、意志缺乏、精神运动性兴奋等

☆记忆障碍有记忆增强、记忆减退、遗忘、错构、虚构和似曾相识等

☆意识障碍包括周围环境意识障碍、自我意识障碍和定向障碍等

这里讲的基本症状是指临床上常见的心理异常的个别症状和综合征，即“症状学”内容。准确识别这些异常心理表现，是从事临床心理和精神科工作的基础。

第一节　认知过程障碍

一、感觉障碍

感觉是人脑对外界事物的个别属性的反映，是人类最初级的心理过程，也是一切心理活动的基础。所以，人们对客观世界的认识活动，首先就是从感觉开始的。

1. 感觉过敏（hyperesthesia）。指对外界刺激的感受性增强，感觉阈值降低。患者对一般刺激感到异常强烈，难以忍受。如感到阳光特别耀眼、对风吹的声音感到震耳等。

2. 感觉减退（hypoesthesia）。指对外界刺激的感受性降低，感觉阈值增高。如患者觉得对话声似乎隔着墙壁来自远方、皮肤像包裹着一层薄膜。

3. 感觉倒错（paraesthesia）。指对外界刺激产生与正常人不同性质或相反性质的异常感觉。例如，对凉的刺激反而产生了热感；用棉球轻触皮肤时，病人产生麻木感或疼痛感。

4. 内感性不适（体感异常 senestopathia）。指躯体内部产生各种不舒适的或难以忍受的感觉，都是异样的感觉，且往往难以表达。其特点是病人不能明确指出体内不适的部位及性质，如感到体内有牵拉、挤压等特殊感觉。

二、知觉障碍

知觉是客观事物的整体在人脑中的直接反映，它是客观事物的个别属性或个别部分在大脑中综合起来，并借助以往的类似表象与记忆经验而形成的一种综合映象。知觉的障碍是心理过程障碍中最常见的，同时也是许多精神病的主要症状。

1. 错觉（illusion）是歪曲的知觉，也就是把实际存在的事物歪曲地感知为与实际完全不相符合的事物。如患者把马路看成小河、把筷子看成面条等。正常人在特殊情境下也可以产生错觉，如风声鹤唳、草木皆兵等。但正常人的错觉是偶然出现的，一般通过验证，能很快被纠正和消除（后者也被称为“生理性错觉”）。

2. 幻觉（hallucination）是一种虚幻的知觉，是指在客观现实中并不存在某种事物，但病人却感知到它的存在。如无人在现场时，病人听到有责骂他的声音，或看到某人在窗外。

(1)幻听(auditory hallucination)是最常见的幻觉形式,它是指在没有声音刺激时出现声音的知觉体验。幻听的内容可以是流水声、鸟叫声等等,但大多数情况是言语声。声音清晰时,患者可以根据声音判别说话者是熟人还是陌生人、是男性还是女性,也能判断声音距离的远近,并且能描述声音的具体内容。若听到的声音是命令患者做某件事时,称做"命令性幻听"(command hallucination);若是评价患者的道德品质、行为,甚至是斥责、嘲笑、讽刺患者的,称做"评论性幻听"(comment hallucination);说话的几个声音之间意见不一致,站在不同的角度谈论患者,甚至互相之间发生争吵的,称做"争论性幻听"(argument hallucination)。

(2)幻视(visual hallucination)。是指在没有视觉刺激时出现的视觉形象的体验。

(3)幻嗅(olfactory hallucination)。指在没有嗅觉刺激时,出现了嗅觉体验,大多是一些难闻的令人不愉快的气味。

(4)味幻觉(gustatory hallucination)。指病人尝到食物中有某种特殊的或奇怪的味道,因而拒绝进食。

(5)幻触(tactile hallucination)。也称"皮肤与粘膜幻觉"。患者感到皮肤或粘膜上有某种异常的感觉,如虫爬、风吹拂、物体触压等。

(6)内脏幻觉(visceral hallucination)。指患者体验到躯体内部某一部位或某一脏器有一些异常的知觉体验。如病人清楚地感到自己的某一内脏在扭转、穿孔,或有昆虫在胃内游走。

按照幻觉出现的附加条件,又可将幻觉分为下列几种特殊类型:①功能性幻觉(functional hallucination)。指客观刺激引起一种知觉体验的同时,同一感觉器官产生幻觉体验。幻觉体验与真性知觉同时存在,同时消失,彼此独立,互不融合。如患者听到流水声时,就听到"你讨厌、你该死"的幻听声音,流水声消失后,幻听也消失。②反射性幻觉(reflex hallucination)。指客观刺激引起某种知觉体验的同时,在另一类感觉器官产生了幻觉体验。如听到开门声时,立即看到一个人影站在门口,前者是真实听觉,后者是视幻觉。③心因性幻觉(psychogenic hallucination)。指与心理因素直接有关的幻觉,幻觉内容具有浓厚的情感色彩和幻想性,是患者急切盼望出现的事情。

3. 感知综合障碍(psychosensory disturbance)。指患者对客观事物的本质属性或整体能正确认识,但是对这一事物的某些个别属性(例如大小、颜色、位置等)或某些部分产生错误的认识。

(1)空间感知综合障碍。患者感到周围的人或物体在大小、方位、距离等方面发生了变化。

(2)时间感知综合障碍。患者对时间的快慢出现不正确的知觉体验。如患者感到整个世界似乎已经停滞不前,有度日如年之感。

(3)周围环境改变的感知综合障碍。病人感到周围的一切似乎都是不活动的,或者相反,感到周围的一切都在急速地猛烈地变化着。另外,病人还可觉得周围事物变得似乎是不鲜明的、模糊不清的,缺乏真实感,这种现象称之为"非真实感"(derealiza-

tion)。

三、思维障碍

思维(thinking)是人对客观事物间接的、概括的反映过程,而感觉和知觉是对客观事物的直接的反映。所谓"间接的反映",是指思维对客观事物的反映并不是直接的,而是通过其他事物作媒介来反映客观事物。所谓"概括的反映",是指思维不是反映个别事物或其个别特征,而是反应某一类事物共同的本质特征。

正确的思维必须符合形式逻辑的四个基本规律,即:

(1)同一律。即每个概念的运用,自始至终应当保持相同的意义,不能一个概念的含义开始时如此,结束时又是另一个含义。

(2)矛盾律。即在同一时间、地点的条件下,两种相反的概念,不可能都是对的,相同条件下,是与非的概念只有一个是正确的。

(3)排中律。两个矛盾的判断,始终只有一个是对的,一个是错的,不会有第三种情况,即不能是既对又错,或既错又对的折中形式。

(4)充分理由律。即任何一个合乎真理的思维,都是有根据有充分理由的。不能是不通过感知等实践活动而突然出现无充分根据和理由的思维活动,不然的话,这种思维是不合乎真理的思维。

另外,思维作为认知过程的最高级形式,它还与语言一起影响着其他心理过程:

(1)思维影响感知过程,影响感知强度,甚至使感知性质也发生变化。如催眠状态下,暗示性语言可以使人对针刺不感到疼痛、可以使人感觉同体积的铁比同体积的棉花还轻、可以使人从清水中嗅出尿味。

(2)思维可以影响表象,如判断一个人是好人后,脑子回忆出这个人的形象总是明亮的,充满笑容;判断一个人为坏人时,回忆出来的形象总是面目狰狞。

(3)思维影响情感活动,人们对外界事物的态度和情感反应受思维方式和世界观的制约。因此,具有不同世界观的人,对同一事物的爱憎截然不同。

(4)思维活动影响意志活动,具有不同思想体系和世界观的人,意志活动的强弱及行为表现可完全不同。

相反,思维也受感知、情感和意志等心理过程的影响。感知过程是思维过程的基础,因此感知的差异可以明显地影响思维活动的差异。人们对外界事物的态度不同,可以影响世界观的形成,影响思维过程的进行。因此,思维与其他心理活动之间是相互影响的,在精神障碍时,思维活动的异常可以继发性地表现出其他心理活动的异常,其他心理过程异常时,也可继发性地出现思维障碍。思维障碍的临床表现多种多样,大致可分为思维形式障碍和思维内容障碍。而思维形式障碍又以联想过程障碍为主要表现。

(一)思维联想过程障碍

1. 思维联想活动量和速度方面的障碍。

(1)思维奔逸(flight of thought)。又称"观念飘忽",是指联想的速度加快,数量增多,内容生动丰富。病人联想过程异常迅速,内容十分丰富,常为环境中的变化所吸引而转移其话题(随境转移),或按某些词汇的表面毗连(同音押韵),或与某些句子在意义上的相近(意联)而转换主题。病人表现得非常健谈,但思维过程的逻辑联系非常表浅,给人以信口开河之感,主要见于躁狂症。

(2)思维迟缓(inhibition of thought)。又称"思维抑制",与思维奔逸相反,思维迟缓是指联想的速度显著减慢,数量减少,联想困难。

(3)思维贫乏(poverty of thought)。指联想数量减少,概念贫乏。患者自感脑子里空空洞洞,没有什么可想,也没有什么可说。

(4)病理性赘述(circumstantiality)。其主要特征是在思维过程中主题转换带有粘滞性,停留在某些枝节问题上而抓不住主要环节。表现为患者回答问题时啰嗦。

2.思维联想连贯性障碍。

(1)思维松弛(looseness of thought),又称"思维散漫"。是指联想内容松散,缺乏主题,一个问题与另一个问题之间缺乏联系。表现为患者说话或书写时,每一句话结构完整,可以理解,而整段话或书写内容没有中心思想,各段上下文之间缺乏联系,使人感到交谈困难。

(2)思维破裂(splitting of thought),指概念之间联想的断裂,建立联想的各种概念内容之间缺乏内在的联系。

(3)思维不连贯(incoherence of thought),也称"语词杂拌"。联想的断裂较思维破裂更为严重,词与词之间失去联系。

(4)思维中断(blocking of thought),病人在无意识障碍,又无明显的外界干扰等情况下,思维联想过程在短暂时间内突然间断,或言语突然停顿。

(5)思维云集(pressure of thought),又称"强制性思维"(forced thought)。这是指思潮不受病人意愿的支配,强制性地大量涌现在脑内。

(6)强迫观念(compulsive idea),又称"强迫性思维"(obsessional thought)。指在脑中反复不由自主地出现同一内容的思维。这种联想不由自主地发生,患者知道不应该这样想,有强烈的摆脱愿望,但就是控制不住,因而苦恼不堪。强迫性思维的内容和形式可以是多种多样的。若患者头脑中出现某一概念或某一句话时,立刻联想到另外一个概念或另外一句话,称之为"强迫性联想"。若联想出现的概念正好与原来的概念相反,如想到朋友,马上联想到敌人,这称为"强迫性对立思维"。对自己的思想、言语和行为的正确性总是产生怀疑,从而一次又一次去检查、核对,这称为"强迫性怀疑与强迫性核对"。对一些自然现象反复思索,追根刨底,这称做"强迫性穷思竭虑"。不能自制地反复回忆既往经历中发生的事情时,称做"强迫性回忆"。不由自主地反复数数,称做"强迫性计数"。强迫性思维与强迫性行为、强迫性意向一起构成强迫症状,是强迫性神经症的主要临床表现。

强迫观念与强制性思维的鉴别:有强迫观念者知道这些想法没有现实意义,很想摆脱,但由于摆脱不了而痛苦、焦虑。而有强制性思维的患者没有摆脱这些想法的念

头，有时还愿意沉溺于这种思维中，因而一般不伴有痛苦不安的情绪体验。强迫观念反复出现相同概念的联想，患者对其内容并不感到陌生，而强制性思维的内容变化大，不为患者所预料。

3.思维逻辑性方面的障碍。

(1)象征性思维(symbolic thinking)，指病人以一些普通的概念、词句或动作来表示某些特殊的，除病人以外别人无法理解的意义。例如患者吞食骨头，解释说这样可以使自己具有"硬骨头"精神。

(2)语词新作(neologism)，病人创造一些文字、图形或符号，并赋予特殊的意义。有时把几个无关的概念或几个不完全的词拼凑成新的词，以代表某种新的含义。例如，"罗"(指一昼夜)，"%"(意思是离婚)。

(3)逻辑倒错(paralogic thinking)，是指逻辑推理过程的错误，其特点是推理过程十分荒谬，既无前提，又缺乏逻辑根据，甚至没有结论。

(4)诡辩性思维(sophistic thinking)，是指患者的思维在形式上合乎逻辑，推理正确，但内容空泛，明显地违背了思维的基本特性，给人一种牵强附会、似是而非、进行诡辩的印象。

4.思维活动形式的障碍。

(1)持续言语(perseveration)，指思维活动在某一概念上停滞不前，表现为在给患者提出一系列问题时，患者每次都是重复第一次回答时所说的话。

(2)重复言语(palilalia)，这是指病人常重复他所说的一句话的最末几个字或词。此时病人能意识到这样是不必要的，但自己却无法克服。如问患者："你有什么不舒服？"回答说："我主要是心里难受，难受，难受，难受……"

(3)刻板言语(sterotype of speech)，指患者的思维在原地踏步，概念转换困难。如病人总是重复"给我做手术吧！给我做手术吧……"

(4)模仿言语(ecbolalia)，是指病人模仿周围人的话，周围人说什么，病人就重复说什么。

(二)思维内容的障碍

妄想(delusion)是一种在病理基础上产生的歪曲的信念、病态的推理和判断。是思维内容障碍中最常见、最重要的一种症状。妄想有三个特征，缺一不可：第一，妄想是一种坚信或确信，他不接受事实和理性的纠正，可说是不可动摇和不可纠正的；第二，妄想是自我卷入的，妄想的核心判断总是包含着"我"；第三，妄想是某个人独有的信念。妄想在临床上常见的有以下几种：

1.关系妄想(delusion of observation)。患者坚信周围环境中的一些与他不相关的现象均与他有关。患者认为别人所说的话、报纸上的文章等，都与他有一定的关系，都是别有用心地针对他做的，或在"暗示"、"影射"他。

2.被害妄想(delusion of persecution)。患者毫无根据地坚信别人在迫害他及其家人。迫害的方式可以多种多样，如造谣中伤、将逮捕或暗杀他等。迫害人既可以是个别人，也可以是某一集体或组织。患者可能采取一系列措施保护自己，甚至采取行

动进行报复。此妄想是最常见的，主要见于精神分裂症和偏执性精神病。

3.影响妄想(delusion of influence)。患者坚信自己的心理活动与行为受到外界某种特殊东西或仪器的干扰与控制。这些外界物体干扰和控制了他的思想与言语、操纵了他的行为，甚至可以影响他的内脏功能活动。

4.夸大妄想(grandiose delusion)。患者坚信自己有非凡的才能、至高无上的权利、大量的财富。如认为自己是伟大的发明家、科学家、国家领导人，全世界的财富和权力都由他一个人掌管。

5.罪恶妄想(delusion of guilt)。病人毫无根据地认为自己犯了严重的错误或罪行，以至国家和人民遭受了不可弥补的损失，故而应受到人民的惩罚，甚至罪大恶极、死有余辜。因而患者拒食，要求劳动改造，以整天扫厕所或干其他重活等方式来赎罪，有时伴有自杀自伤行为。

6.疑病妄想(hypochondrial delusion)。患者坚信自己患了某种严重的躯体疾病，因而到处求医。如患者坚信自己患了癌症，肠子开始烂了，血液颜色也改变了等。病人辗转于全国各大医院慕名求医，对身体各脏器反复多次检查，结果均正常。但检查结果及医生的多方解释都不能改变他的看法，反而认为医生对他隐瞒了真实情况。

7.内心被揭露感(experience of being revealed)。患者坚信自己的思想未经过言语或其他方式表达出来，就已经被别人知道了。如患者坚信他脑子里想的事情已经通过卫星发射器发射出去了，使得他内心想法人人皆知，他的思想已毫无秘密可言。

8.特殊意义的妄想(delusion of special significance)。病人认为周围人的言行、平凡的举动，不仅与他有关，且赋有特殊的意义，常在关系妄想的基础上产生。妄想的结构较抽象和脱离现实。

妄想与超价观念(overvalued idea)的区别：超价观念是指在患者个人心理活动中一段时间内占主导地位的一种观念，具有强烈的情感色彩，表现为偏激、偏爱、偏恨，明显地影响患者的行为及其他心理活动。它强调的错误信念较妄想型思维略逊，是有一定客观因素引起的偏见，由于强烈的情绪因素促使对事实作出超乎寻常的评价，并影响其行为，在逻辑推理上并不荒谬，在一定程度上讲是一种片面性的判断，常见于病态人格；而妄想的错误信念与病人的智力、文化背景不一致，不能被理由所纠正，缺乏事实根据，但坚信不移。

(三)思维障碍的病理生理机制

近代科学研究发现，中枢神经递质参与心理活动。通过对分裂症的生理生化研究发现，其发病与中枢多巴胺功能亢进有关，目前大多数抗精神病药物都有阻滞中枢多巴胺的功能，使精神症状包括思维障碍得到改善。当这些中枢神经递质代谢或功能紊乱时，可出现思维障碍。但这些中枢神经递质与思维障碍之间的确切关系、思维障碍产生的具体神经生化机制目前仍不清楚。

原苏联生理学家巴甫洛夫以神经系统病理惰性兴奋灶解释偏执狂的妄想形式，并认为心因性偏执状态和分裂症的妄想形成与超反常相有关。心理分析学者对妄想的形成也作出了解释，认为妄想是在病前性格的基础上发展而来，是原有性格的极端

发展。如认为夸大妄想者原来就有自高自大的性格、被害妄想者原来就好勾心斗角、关系妄想者原来就少见多怪。另外一种观点认为,病后妄想的形成是病前性格的投射,如病前希望获得社会荣誉和被人尊重,病后便觉得被人歧视、被人陷害;原来在生活中屡受挫折的失败者,病后则变得能力过人等等。

以上神经心理学派与心理分析学者对妄想形成的解释,并不能应用到所有妄想患者身上。妄想及其他思维障碍的发生机制仍不明,有待进一步的深入研究。

四、记忆障碍

记忆(memory)是以往经验的重现。记忆是在感觉、知觉和思维基础上建立起来的精神活动。记忆是复杂、高级的心理活动发展的基础。包括识记、保持、再认和回忆四个基本过程。识记是接触过的事物的映像在脑中所留下的痕迹;保持是这些痕迹被保护和储存起来免于消失;再认是原来被感知的事物再出现时能够认识它;回忆是当被感知的事物离开感觉器官后,痕迹能重新回想起来。

(一)常见的记忆障碍

1.记忆增强(hypermnesia)。这是一种病理性的记忆增强,表现为病人对病前不能够回忆的事都能回忆起来。如躁狂症患者能记起多年以前学过的诗词,病前则无法回忆。

2.记忆减退(hypomnesia)。指患者对既往经历的重大事件难于回忆,或者表现为一切新印象转瞬即逝。严重时不但回忆减退,新刺激的识记、保持和再认都减退。

3.遗忘(ammesia)。是指患者对某一段经历或重大事件的记忆缺失,主要表现为回忆的障碍。遗忘症的几种不同表现:①顺行性遗忘(anterograde amnesia)。即回忆不出在疾病发生以后一段时间内所经历的事件。遗忘的时间和疾病同时开始。②逆行性遗忘(retrograde amnesia)。即回忆不出疾病发生之前某一阶段的事件。③进行性遗忘(progressive amnesia)。指记忆的丧失随着病情的发展而逐渐发展。④心因性遗忘(psychogenic amnesia)。是由沉重的创伤性情感体验引起,遗忘的内容与某些痛苦体验有关。主要见于癔症和反应性精神病。

4.错构(paramnesia)。指对过去经历过的事情,在发生的时间、地点和情节上出现错误的回忆,并深信不疑。如病人将过去生活中所经历过,但在他所指的那段时间内并未发生的事件,说成是在当时发生的。

5.虚构(confabulation)。指患者在回忆中将过去从未经历过的事情当做亲身经历加以描述,以虚构的事实来填补已遗忘的那一段记忆空白。如患者刚吃完饭又要吃,说护士不给他饭吃。

6.似曾相识症(deja vu)。指对新感知的事物有似曾感知过的体验。如新到一个地方觉得旧地重游,对新接触的东西都呈现出熟悉感。

(二)记忆障碍的解剖生理基础

记忆是积累知识、经验的重要心理过程。信息的贮存可能与儿茶酚胺(cate-

cholamines,CA)、乙酰胆碱(Acetylcholine,Ach)、核糖核酸(Ribonucleic acid,RNA)、蛋白质及脑肽有关。脑内儿茶酚胺(cA)活性增强时,则阳性条件反射易于建立。乙酰胆碱(Ach)活性增加时,使条件性学习行为易获得和巩固;当其活性减低时,则条件性学习行为的获得和巩固均受到阻碍。脑内核糖核酸(RNA)在动物学习性训练时其合成增加。使用 RNA 制剂,可促进老年病人脑器质性记忆障碍的记忆能力的恢复。

下丘脑肽类如促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone,ACTH)、促黑色素细胞激素(melanocyte - stimulating hormone,MSH)、血管加压素等(vasopression),可以加强记忆的贮存与巩固。脑内内源性生物活性物质中的神经递质(如 NE、DA、Ach)、下丘脑肽类(如 AC—TH、2—MSH、vasopression),有调整学习及记忆的作用,RNA 是记忆贮存的执行分子,其他有调整作用的生物活性物质也有促进记忆和协助贮存的作用。Hyden 认为,长期记忆是由特殊的 RNA 或蛋白质来编码的。

第二节 情感过程障碍

一、概 述

情绪在神经生理方面研究很多,目前认为情绪与边缘系统网状结构的关系最密切。以电流不断刺激动物的杏仁核,动物先出现注意反应,再出现恐惧,最后出现忿怒反应。手术破坏杏仁核,动物变得淡漠、温驯、活动减少。对精神分裂症患者手术破坏双侧杏仁核,可治疗其冲动行为。

大脑边缘系统和植物神经系统与情感活动有重要关系。包括丘脑在内的边缘系统和植物神经系统支配着人体内脏器官和内分泌系统的活动。边缘系统的杏仁核、隔区等的病变,可引起明显的情绪反常。边缘系统的 5—羟色胺和去甲肾上腺素含量最高,这些神经递质对情感活动的调节起着重要的作用。激动时肾上腺素分泌增多,致使心跳加快、呼吸加深加快、血压升高、血糖增加及血液含氧量增多。惊恐时外周血管收缩,表现为面色苍白、出冷汗、两眼发直、口干及大小便失禁等。人的左脑可以控制具有积极性的情感,如欢乐;右脑可以控制具有消极性的情感,如悲伤和反感等。

二、情绪情感的种类

Schneider 将情感反应分为状态情感、自己评价情感、他物(周围)评价情感三类。在状态情感中,将喜悦、愉快及幸福等列入快感范围,将忧郁、不安、恐怖及绝望等列

人不快感范围。在自己评价情感中，将自负、自信、胜利及傲慢列入肯定的自己评价情感中，将羞耻、罪恶感、后悔及卑鄙等列入否定的自己评价情感中。在他物评价情感中，将爱、爱好、同情及尊敬等列入肯定的他物评价情感中，将憎恶、轻蔑、嘲弄及敌意等列入否定的他物评价情感中。情感也可分为正性情感（如快乐）和负性情感（如忧伤）。

另一种方法是将情感分为下列五类：

(1)异常情绪素质(abnormal emotional predispositions)，包括情感过盛及情感冷淡等。

(2)异常情绪反应(abnormal emotional reaction)，包括焦虑、恐惧、忧郁、心境不佳及欣快症等。

(3)情绪的异常表现(abnormal expression of emotion)，包括情绪的不稳定性、情感分离、淡漠无情及困惑等。

(4)情绪的病理性障碍(morbid disorders of emotion)，包括抑郁性心境状态、病理性忧郁、病理性焦虑、心境恶劣、易激惹及销魂等。

(5)情绪表现的病理性障碍(morbid disorders of the expression of emotion)，包括情感倒错、“笑容抑郁症(smiling depression)”及“强制性”情感等。

三、常见的情绪情感障碍

1. 情感高涨(elation)、或称“情绪高扬”。指在一段时间内情绪持续性增高的现象。患者的情感活动显著增强，总是表现得欢欣喜悦、兴高采烈，对一切事物都感到非常乐观，对任何事都感到兴趣，容易引起周围人的共鸣。

2. 欣快(euphoria)。患者自我感觉良好，幸福愉快，满面笑容，但与周围环境没有联系，也说不清为何而高兴。其面部表情呆傻、愚蠢，难以引起别人的共鸣。

3. 情绪低落(depression)。指在一段时间内情绪持续性低落的现象。属于负性情绪的增强。它和情感高涨恰恰相反，病人情绪低沉，整日忧心忡忡，愁眉不展，重则忧郁沮丧，悲观绝望。病人常自责自罪，甚至出现自杀观念和自杀行为。这一症状为抑郁症的典型表现之一。

4. 焦虑(anxiety)。指患者在无客观根据的情况下持续性地害怕，对自身健康状况或客观现实出现过分的担心。并伴有心悸、出汗、四肢发冷、便秘、腹泻等自主神经功能紊乱的表现。有时患者呈现发作性的极度焦虑、体验到濒临死亡之感，伴有呼吸困难、心跳加快等，称做“惊恐发作”(panic attack)。此类症状常伴有植物神经功能紊乱和疑病观念，常在焦虑性神经症患者中表现突出。

5. 恐惧(phobia)。指持续性地对特殊的人、物或情境产生惧怕和回避等现象。轻者表现为害怕、提心吊胆；重者则惊恐不安，奔跑喊叫，伴有心慌心悸等自主神经功能变化。这种情绪反应是不合理的，患者自己也意识到是过分且没必要的，却无法控制该情绪反应。惧怕的对象有多种多样，对人多拥挤的公共场所或空旷地方的恐惧

称做“广场恐怖症”(agoraphobia);在社会交往中对人的恐惧称“社交恐怖症”(social-phobia);对尖锐物体、某种动物等特殊物体的恐惧称做“单纯恐怖症”(simplephobia)。常见于恐怖性神经症。

6. 情感脆弱(emotional fragility)。指在细微的外界刺激甚至并无十分明显的外因影响下,病人的情感容易引起波动。

7. 情感爆发(emotional outburst, raptus)。这是一种在精神因素作用下突然发作的、爆发性的情感障碍。病人表现哭笑无常,有时捶胸顿足、嚎啕大哭,有时则又兴高采烈、载歌载舞。

8. 易激惹性(irritability)。指一般性刺激即引起强烈而不愉快的情绪体验。患者在遇到轻微的挫折时,常产生一些剧烈的情感反应。

9. 情感淡漠(apathy)。病人对外界任何刺激均缺乏相应的情感反应,对于能引起正常人极大悲伤或高度愉快的事件,均能泰然处之,无动于衷。对周围发生的事漠不关心,视若无睹。与周围环境失去情感上的联系。它是精神分裂症晚期经常出现的症状。

10. 情感幼稚(affective infantility)。指情感退化到儿童期水平,变得幼稚,易受直觉和本能活动的影响,缺乏理性控制,反应迅速而强烈,常见于癔症。

11. 情感倒错(parathymia)。指患者情感反应的方向正好与外界刺激相反,令人高兴的事件引起悲哀的情绪体验,令人悲哀的事物则引起快乐的情绪反应。

12. 病理性心境恶劣(dysphoria)。指在没有任何外界原因的情况下出现的短暂性的低沉、苦闷、怨恨等情绪。可伴有强烈的敌意、攻击和自杀行为,常见于癫痫。

13. 矛盾情感(ambivalence)。同一病人对同一事件同时产生两种互相矛盾的情感体验,如患者对同一事物产生既喜欢又讨厌的情感体验。他不能意识到两者是相互矛盾的,也不能判断哪种态度是正确的。

14. 强制性哭笑(forced crying and laughing)。指在没有外界刺激的前提下突然出现自发的、刻板的、不能控制的哭与笑。情绪变化时患者并没有快乐与悲哀的内心体验,仅仅表现为面部表情的变化。有时病人呈现出一种奇特的、愚蠢的、与其情感内容完全不相符合的面部表情。

四、情绪及其障碍的病理生理基础

动物实验和人体研究表明,参与控制和调节情绪的神经解剖结构包括下丘脑、边缘系统和额叶眶部及颞叶首部皮质。当这些部位的神经细胞受到损伤时,常常会引起相应的情绪情感障碍。

近二三十年来,神经生化与精神药理学的研究发现,多种中枢神经递质与情绪有关,特别是5—HT和NE与情绪的关系密切。如发现抑郁时5—HT、NE、DA、GABA的功能降低,而Ach功能亢进;躁狂时5—HT功能降低,NE及DA功能亢进;焦虑时可能有GABA功能降低和5—HT功能亢进。上述这些神经递质对情绪调节有各自

的独立作用，但它们之间可能相互影响并能达到某种平衡状态，当平衡打破时则出现情绪障碍。另外，中枢的这些神经递质的变化也可以通过影响神经内分泌功能，从而在情绪障碍时出现神经内分泌功能的变化。如抑郁症患者有下丘脑—垂体—肾上腺或甲状腺轴的功能紊乱。

第三节　意志过程障碍

意志是人类所特有的心理现象，它总是通过一系列具体的行为表现出来，并对行为具有发动、控制和调节作用。意志和行为障碍是很常见的，由于不少症状在临床表现上有许多类似之处，因此单纯从表面现象去观察，往往容易造成混淆。为了便于区别，我们把常见的意志和行为障碍向大家介绍一下。

一、意志障碍

1. 意志增强(hyperbulia)。指在病态动机和目的的支配下，出现的意志活动增多与意志力量增强。病人在躁狂状态时，对其周围环境中的一切事物都很感兴趣，什么事都去参与，终日忙忙碌碌，丝毫也不疲劳。

2. 意志减弱(hypobulia)。指意志活动的减少和意志力量的普遍减退。表现为病人情绪低落，对周围一切事物兴趣索然，病人经常独处一隅，整日呆坐不动或卧床不起，严重时连日常生活都不能自理，常见于抑郁症。

3. 意志缺乏(abulia)。指意志活动的缺乏或极度减少，意志力量的极度减退。患者对生活毫无所求，对前途毫无打算，对外界环境失去兴趣，一切行为都失去了动力。

4. 意向倒错(parabulia)。指意志行为违背一般常情，让人难以理解。例如，病人伤害自己的身体，吃些正常人所不能吃、不敢吃的东西。

5. 强迫意向(complusive intention)。指不自主地反复出现某种固定的观念、情绪、仪式性动作或行为。患者明知这种冲动不应该出现，想摆脱而又摆脱不了，因而伴有强烈的痛苦不安情绪，见于强迫症。

二、运动与行为障碍

(一)精神运动性兴奋(psychomotor excitement)

1. 躁狂性兴奋(manic excitement)。患者的言语、行为、思维和情感活动均普遍性地增多，精神活动之间、精神活动与外界环境之间协调一致，能与外界进行有效的言语交流，行为能被人理解和接受，情感活动能引起旁人的共鸣，见于情感性精神病躁狂相。

2. 青春性兴奋(hebephrenic excitement)。病人的动作和行为既无明显的动机和目的,同时还缺乏一定的指向性,以至杂乱无章、不可理解,行为愚蠢、幼稚、荒谬离奇。

3. 紧张性兴奋(catatonic excitement)。患者表现为突然出现伤人、毁物、攻击他人等冲动性行为,行为单调刻板,既无明显的原因,也无确切的指向和目的,使人无法捉摸。

(二)精神运动性抑制(psychomotor inhibition)

1. 木僵(stupor)。指行为动作和言语活动的完全抑制或普遍减少。患者整天睡卧在床,或长时间呆立呆坐,不言不语。心因性木僵(psychogenic stupor)是指在急性精神创伤后出现的行为和言语活动的抑制状态。表现为呆若木鸡,缄默少语,对外界刺激反应减弱,见于反应性精神病。

2. 蜡样屈曲(waxy flexibility)。是在木僵时肢体僵住不动的基础上,患者的肢体任人摆布于某种位置并维持较长时间而不主动改变,如同泥塑蜡注一般。在患者仰卧时抽走枕头,其头部保持于悬空位置而不主动放下,这称为"空气枕头"(airpillow)

3. 违拗症(negativism)。病人对于别人向他提出的要求不仅没有相应的行为反应,甚至加以抗拒。主动性违拗(active negativism),病人做出与对方要求全然相反的动作。被动性违拗(passive negativism),此时病人对别人的要求一概加以拒绝,不肯履行要求他做的事。

4. 被动服从(passive obedience)。这恰恰和上者相反,病人被动地服从医生或任何人的要求和命令。

5. 刻板动作(stereotyped act)。指患者机械刻板地重复一些毫无意义和目的的动作。如患者把病房门打开又关上,如此反复地进行数十分钟。刻板动作与强迫动作的不同之处是其动作机械自动地进行,动作本身不可理解,患者也没有想控制与摆脱的愿望,因而没有痛苦不安的情绪体验。

6. 模仿动作(echopraxia)。指患者不自主地、刻板地模仿他人的行为。如医生检查完患者后去洗手,患者也跟着去洗手;医生从口袋中拿出钢笔写病历,患者也做出从口袋中拿笔而后写字的动作。

7. 强制性动作(forced act)。指患者出现一些非自己意愿且不受自己支配的动作,往往为强制性地自动出现,患者可能体验到是受外力支配,没有摆脱的愿望,因而不像强迫动作那样伴有痛苦不安的体验,主要见于精神分裂症。

8. 强迫动作(compulsive act)。指患者明知没有必要但又不由自主地反复进行的动作。患者知道这种行为没有意义,想控制而又控制不了,为此痛苦不堪,如担心手不干净,因而反复洗手达数十分钟之久,见于强迫性神经症。

第四节 注意障碍

注意(attention)是心理活动对一定对象的指向和集中。目前,心理学上认为它不是一种独立的心理过程,而是感觉、知觉、记忆和思维等心理过程的共同心理特性。注意可以使心理活动具有方向性和选择性,使心理活动所集中指向的对象能够被清晰地认识,而其他对象则变得模糊不清或没有被意识到,这样,人们就能主动地感知一定对象、回忆有关的事情,分析时使客观事物的某些特征突出,综合时又使客观事物的整体作为注意对象,保证人们在实践活动中能够及时地反映客观事物及其变化,以便能更好地适应周围环境。

"注意"具有下列一些特征:①注意广度;②注意集中性;③注意稳定性;④注意选择性;⑤注意分配;⑥注意转移。它们是相互联系的,注意高度集中时注意范围变窄;引起注意分配的活动越少,注意越容易高度集中;注意越集中,转移就越慢;随着注意的转移,注意的分配和注意的范围随之发生变化。注意发生障碍时,上述这些特征均可出现异常变化。

一、常见的注意障碍

1. 注意增强(hyperprosexia)。在某种病态心理的影响下,患者特别易注意某类事物。例如,具有妄想观念的病人,常围绕一个系统的妄想过分地注意看他所怀疑的人的一举一动,甚至对某些微小细节都保持高度的注意和警惕。

2. 注意减弱(hypoprosexia),又称"注意迟钝"。指一般的外界刺激不能引起患者的注意。

3. 注意缓慢(blunting of attention)。指注意集中缓慢和转移困难。病人在回答第一个问题时完全正确,但他对接连不停的提问回答缓慢。

4. 注意涣散(divergence of attention)。即注意不集中。如儿童多动症的患者不能集中注意力听讲,容易受外界刺激的影响而造成注意力分散。

5. 注意狭窄(narrowing of attention)。指注意范围显著缩小,主动注意明显减弱。病人集中注意于某一事物,而其他易于唤起注意的事物并不引起病人的注意。多见于朦胧状态和痴呆病人。

6. 注意固定(fixation of attention)。指注意的稳定性特别强,注意力长时间地集中于某一事物或活动上。例如,具有妄想观念的病人,总是将注意固定于这些妄想观念上。

7. 注意转移(transference of attention)。指注意的兴奋性增强,但注意不持久,注意的对象不断转换。

二、注意障碍的病理生理机制

参与注意的神经解剖结构包括脑干网状结构、丘脑、边缘叶和前额叶皮质。网状结构的上行激活系统与注意强度有关。当这些部位损害时皮质紧张性降低，发生意识障碍、注意减弱、注意涣散及定向反射障碍。海马、杏仁核等边缘叶结构、尾状核、丘脑网状核和背内侧核等与注意的调节有关。这些部位损害时表现为选择性注意障碍。大脑额叶是调节注意的高级中枢，大脑额叶损伤时患者的不随意注意仍然存在，甚至出现病理性的增强，但随意注意明显减弱，表现出高度的注意分散。

第五节　意识障碍

在心理学和医学等不同领域中，"意识"(consciousness)概念的含义各不相同。在心理学领域，意识被看做脑的功能，是借助语言为工具对客观现实的反映。人不但能通过感知过程来认识事物而且还能对客观现实进行有意识的和无意识的反映。正是通过有意识和无意识的相互转化，使注意的焦点从一种事物转移到另一种事物，或者从事物的部分属性转移到另一部分属性，从而对整个事物形成清楚的认识。正是通过这种方式，人才能自觉地认识外界，自觉地进行心理活动。

在医学领域，意识指的是大脑皮质的觉醒程度，它的内涵比心理学上的意识概念要明显狭窄。意识清晰是指在脑干网状结构上行激活系统的作用下，大脑皮质处于最适宜的兴奋状态。在变态心理学领域，意识是指对客观现实和自身状况的认识。意识障碍是指患者对周围环境及自身主观状态的认识能力的障碍，包括环境意识障碍和自我意识障碍。因为意识障碍是一种复杂的心理功能的异常，可使心理活动的各个方面均受累，特别是表现为定向力的异常，因而在临床上，可以通过了解患者的定向力和观察患者的行为变化来确定意识障碍的有无。

一、对周围环境的意识障碍

(一)意识清晰度降低

1. 嗜睡(drowsiness, somnolence)。指意识的清晰程度有轻微的降低，在安静环境下，病人经常处于睡眠状态，呼叫或推动病人肢体，病人可立即清醒，但刺激一消失就又入睡。此时，吞咽、瞳孔、角膜等反射均存在。

2. 意识混浊(clouding of consciousness, obnubilation)。以心理活动的普遍抑制和心理过程反应迟钝为特征。病人对外界刺激的阈限明显增高，对轻微的刺激无反应、只有强刺激或重复刺激才能引起反应。病人多处于半睡状态，反应迟钝、思维缓慢。

此时,吞咽、角膜、对光反射均存在。

3. 昏睡(sopor)。患者对一般刺激没有反应,只有强痛刺激才能引起防御性反射。角膜和睫毛反射减弱,瞳孔对光反射存在,深反射亢进,病理反射阳性。

4. 昏迷(coma)。为意识的完全丧失,以痛觉反应和随意运动消失为特征。任何刺激均不能引起反应,腱反射尚存在,病理反射阳性。当瞳孔对光反射、睫毛反射和吞咽反射尚存在时称为浅昏迷,当这些反射消失时则进入深昏迷状态。

(二)意识的范围改变

1. 朦胧状态(twilight state)。指患者的意识范围缩窄,同时伴有意识清晰程度的降低。表现为联想困难,计算、理解能力缺乏,表情呆板,行为冲动。

2. 睡行症(sleep - walking)。又称"梦游症"。病人多在入睡后 1～2 小时突然起床,此时仍未觉醒,但刻板地做一些简单的动作,发作后又上床入睡。发作时患者面部表情呆板,对外界刺激毫无反应,很难唤醒。此种症状多见于癫痫。

3. 神游症(fugue)。患者在早晨起床后或白天突然离家外出,漫无目的地游走,对外界刺激缺乏相应的反应。随身携带的物品任意丢失也毫无察觉,有时进入陌生人的住所进行一些简单而无目的性的活动。持续数小时或数日后突然清醒,对病中经过不能回忆,主要见于癫痫。

(三)意识内容的改变

1. 谵妄状态(delirium)。是一种病因学上非特异性的脑器质性综合征,其特点为意识障碍,同时还可产生大量的错觉和幻觉,以幻视为多。如见到昆虫、猛兽、战争场面等,幻觉内容生动而逼真,病人多伴有紧张、恐惧等情绪反应。

2. 梦样状态(oneiroid state)。这是伴有意识清晰度水平降低的一种梦境样体验。梦境的内容多反映现实生活的某些片断,并与富于情感色彩的幻想交织在一起。梦样状态与谵妄状态的区别是,前者以假性幻觉为主,患者以积极的身份参与其中;后者主要为真性幻视,患者常以旁观者的身份参与其中。

二、自我意识障碍

1. 人格解体(depersonalization)。人格解体是指对自我和周围环境的一种不真实的感觉。对自我的不真实的感觉即指狭义的人格解体,而对周围现实的这种感觉则又称"非真实感"(derealization)。例如,病人不能清晰地感知外界事物,感到自己的行为变得不真实,似乎是在表演给别人看的等。

2. 交替人格(alternating personality)。同一病人在不同的时间,表现出两种完全不同的个性特征和内心体验,多见于癔病。

3. 双重人格(dual personality)。指患者在同一时间体验到两个不同的自我同时存在。此时患者体验到两种完全不同的内心体验,表现出两种完全不同的个性行为特征。若同时体验到两种以上的人格特征时,称做"多重人格"(multiple personality)。

4. 人格转换(transformation of personality)。指患者否认原来的自我,自称是另

外一个人或动物,但没有相应的言语和行为变化,常见于癔病。

三、定向障碍

对环境和自身状况的认识能力丧失或认识错误即称为"定向障碍"(disorientation),可以是定向力的某一方面的障碍,也可以是多方面同时异常。如分不清上午还是下午,找不到走出房间的出口,不认识自己的兄弟、姐妹等等。

四、意识障碍的解剖生理机制

大脑皮质和脑干网状结构是与意识有关的神经解剖结构。若脑桥上段以上的脑干网状结构被破坏,动物会出现持续性的兴奋状态;一些脑炎造成的网状结构内的细胞变性可出现发作性睡病;各种原因引起神经细胞的营养代谢障碍可出现意识障碍。

神经生化研究发现去甲肾上腺素和5-羟色胺是影响意识和皮质觉醒的神经递质,去甲肾上腺素与维持大脑皮质觉醒有关,面5-羟色胺与抑制网状结构和大脑皮质的活动有关。位于脑桥外侧的蓝斑核是贮存去甲肾上腺素的主要神经核团,当这一部位受到破坏时,动物处于深睡或昏迷状态。位于延脑、桥脑、中脑中线的缝际核是贮存5-羟色胺的主要神经核团,它受到破坏时动物可出现持久性的失眠状态。

第六节　常见的综合征

精神症状在患者身上往往并不是孤立地存在,而是由多种症状伴随出现并形成一定的综合征或症状群。一个综合征内部的各症状之间并不是偶然地拼凑在一起,而是存在一定的内部联系。单独的一个症状所说明的问题很有限,对疾病诊断的价值相对较小,而综合征往往反映了疾病的本质,对临床诊断有重要的意义。下面介绍一些临床上常见的综合征。

一、幻觉—妄想综合征

幻觉—妄想综合征(hallucinatio delusional syndrome),以幻觉和妄想伴随出现构成疾病的主要临床表现。其特点是以幻觉为主,幻觉和妄想之间既密切结合而又互相影响。一般是先出现幻听,也可伴有幻嗅、幻味等,以后继发性出现被害妄想和影响妄想。妄想与幻觉之间相互联系、相互影响。此综合征主要见于精神分裂症。

二、精神自动综合征

精神自动综合征(pychic automatism syndrome)指在意识清晰的情况下,出现假性幻觉、被动体验和各种妄想共同组成的一组复杂的临床综合征。假性幻觉包括幻听、幻视和思维化声;被动体验包括强制性思维、被洞悉感、被控制感、思维插入等;妄想包括被害妄想、影响妄想。这些症状相互联系,相互影响,交织在一起,主要见于精神分裂症。

三、疑病症综合征

疑病症(hypochondriasis)指的是对自身健康过分地关注,患者相信自己患了某些实际上并不存在的疾病,并对一些微不足道的症状和体征过分夸张,而终日焦虑紧张。疑病症并非独立的疾病,而是见于多种精神疾病的一个综合征。神经症时,疑病症特点是病人对这一症状的认知并未达到荒谬的程度;精神分裂症时的疑病观念是一种较牢固的妄想观念,内容较荒谬。

四、紧张综合征

紧张综合征(catatonic syndrome)由木僵、蜡样屈曲、违拗、被动服从、刻板动作、刻板言语、模仿动作、模仿言语、作态和紧张性兴奋等症状组成的一种综合征。以紧张性木僵为核心症状,有全身肌肉的僵住与被动运动时的肌张力增高和抗拒感,可与紧张性兴奋交替出现。主要见于精神分裂症紧张型。

五、情感综合征

情感综合征是以情感增强或减弱为主要表现的一类综合征。

1. 躁狂综合征(manic syndrome)由情感高涨、思维奔逸和动作增多三症状构成,整个精神活动表现为活跃与增多,相互之间协调一致,与环境也协调一致,见于情感性精神病躁狂相。

2. 抑郁综合征(depressive syndrome)由情绪低落、思维迟钝和动作减少构成,整个精神活动表现为抑制与减少,精神活动之间相互协调。见于情感性精神病抑郁相。

六、强迫状态

强迫状态是指由强迫观念、强迫情绪和强迫动作构成的强迫症状群。主要见于强迫性神经症,此时的强迫症状相对固定,患者知道强迫性的症状没有意义,有强烈

摆脱的愿望，但就是不能控制，因而伴发焦虑不安的情绪反应。如强迫性检查即在锁门后产生反复地检查、核查的动作。这是为了摆脱强迫观念的痛苦折磨，而采取的一类保护性措施。

思 考 题

1. 什么是幻觉？常见的幻觉有哪些？
2. 强迫性思维与强制性思维的区别有哪些？
3. 什么是妄想？妄想的特点有哪些？常见的妄想有哪些？
4. 什么是幻觉—妄想综合征？
5. 什么是情感综合征？它的主要特点是什么？

第五章



本章要点

☆神经症是一组心理障碍，其概念、分类和诊断标准仍处于变化中

☆神经症的病因包括内因和外因，诸如生物、心理与社会等多种因素

☆神经症发病的心理学机制包括精神分析理论、行为学习理论、认知理论、人本主义理论和森田理论等

☆神经症各亚型的主要临床症状各不相同，掌握这些特征具有重要的临床意义

第一节　病因与发病机制

神经症(neuroses),旧称"神经官能症",是一组心理障碍的总称。其共同特征为:起病常与心理社会因素有关;病前多有一定的素质和人格基础;症状主要表现为脑功能失调的症状、情绪症状、强迫症状、疑病症状、分离或转换症状、多种躯体不适感等。这些症状在不同类型的神经症患者身上常常混合存在,没有发现器质性病变。患者无精神病性症状,对疾病有自知力,疾病痛苦感明显,有求治要求;社会功能相对完好,行为一般保持在社会规范允许的范围之内;病程大多持续迁延。正是这些共同的临床特征把这一组疾病放在同一个名称下沿用多年,至今尚无一个公认的更好的分类系统将其取代。

近二百多年来,神经症的概念和分类经历了不断的变更,以说明不同类型的神经症。其临床表现、致病因素、发病机制、病程、预后和治疗等有着很大的不一致,导致目前 ICD—10、DSMID 和 CCMD—3 三大分类系统中也存在着较大的差别。本章主要参照 CCMD—3 的分类,介绍焦虑症、惊恐障碍、强迫症、恐怖症、躯体形式障碍、神经衰弱人格解体神经症。同时将癔症单列其后,以示其目前与神经症的联系。

神经症的总患病率国外报告在 5%左右,我国 1982 年调查资料报告 2.2%,女性高于男性,以 40～44 岁年龄段患病率最高,但初发年龄多为 20～29 岁。我国 1990 年的调查神经症总患病率为 1.5%。

一、病因

神经症的各个亚型神经症的病因不尽一致,但是它们在某些方面有不少共同之处,本节首先介绍神经症共同的病因。

神经症的病因是多源性的,至今仍无定论。生物学的有关研究目前无肯定的发现,一些遗传学研究虽然发现某些神经症有家族聚集倾向,但较多的学者认为,遗传仍是一种个性特征或易感素质。目前,比较一致的看法是,外在的精神应激因素与内在的素质因素是神经症发生的必不可少的原因,两者缺一不可。

(一)心理应激因素

长期以来,神经症被认为是一类主要与社会心理应激因素有关的精神障碍。许多研究表明,神经症患者较他人遭受更多的生活事件,主要以人际关系、婚姻与性关系、经济、家庭、工作等方面的问题多见。一方面可能是遭受精神事件多的个体易患神经症;而另一方面则可能是神经症患者的个性特点更易于对生活感到"不满",对生活事件更易感,或者是其个性特征易于损害人际交往过程,而导致生活中产生更多的

冲突与应激。

一般而言，引起神经症的应激事件有以下几个特点：

1. 应激事件的强度往往不十分强烈，而且往往是多个事件反复发生，持续时间长，即虽然灾难性的强烈应激事件也可引起神经症，但更多的是那些使人牵肠挂肚的日常琐事。这点有别于反应性精神障碍的特点。

2. 应激事件往往对神经症患者具有某种独特的意义。这些事件在健康人看来也许微不足道，但对于某些神经症患者来说可能是特别敏感的。即更重要的不是事件本身的正负性、强弱，而是是否造成个体的内心冲突。

3. 患者对应激事件引起的心理困境或冲突往往有一定的认识，也知道应该怎样去适应以消除这些事件对心理的影响，但往往不能将理念化解为行动，将自己从困境和矛盾的冲突中解脱出来，以致应激持续存在，最终超过个体的应付能力或社会支持能提供的保护水平而导致发病。

4. 神经症患者的精神应激事件不仅来源于外界，更多地源于内在的心理欲求。因为神经症患者往往是理性的、道德的、传统的，常常忽略和压抑自己的需求以适应环境，但又总是对他人和自己的作为不满，总是生活在遗憾和内心冲突之中。因此，许多痛苦实质上来源于患者的个性，即所谓“天下本无事，庸人自扰之”。

（二）素质因素

大多数研究者倾向认为，与精神应激事件相比，神经症患者个性特征或个体易感素质对于神经症的病因学意义可能更重要，即使一些生物学病因如遗传学的研究，也认为亲代的遗传影响主要表现为易感个性。一般认为，患者的个性特征首先决定着患神经症的难易程度。如巴甫洛夫认为，神经类型为弱型或强而不均衡型者易患神经症；Eysenck 等认为，个性古板、严肃、多愁善感、焦虑、悲观、保守、敏感、孤僻的人易患神经症。其次，不同的个性特征决定着患某种特定的神经症亚型的倾向。如巴甫洛夫认为，在神经类型弱型者中间，属于艺术型（第一信号系统较第二信号系统占优势）者易患强迫症；而中间型（两信号系统比较均衡）者易患神经衰弱。

二、发病机制

神经症的临床表现比较复杂，其发病机制至今尚无公认的解释。生物学的研究表明，中枢神经系统一些结构或功能的变化可能与神经症的发生有关。如中枢肾上腺素能、5—HT 能活动的增强，抑制性氨基酸 γ－氨基丁酸的功能不足可能与焦虑性障碍有关；而中枢去甲肾上腺素、5—HT 的减少则可能与抑郁的发生有关；某些强迫症患者脑 CT 和 MRI 发现有双侧尾状核体积缩小等等。然而，不同学者的研究有不一致的结果，而且这些变化究竟是神经症的原因还是结果，至今也无定论。

对神经症发病机制的心理学研究已有较长历史，不同的心理学流派对其有不同的解释，这些理论应用于神经症的临床治疗中也都有不同程度的疗效。本节重点介绍以下几种理论：

(一)精神分析的神经症理论

精神分析学说的基本理论有两个重要部分。其一是把心理活动分为意识(consciousness)和潜意识(unconsciousness)两个层次。意识即我们平时可以感觉到的心理活动内容,但这只是心理活动极小的一部分,犹如“浮在海面上的冰山一角”;我们的心理活动更大的部分属于潜意识区域,充满了整个心理发育过程,尤其是幼儿期没有得到满足的、因违反社会道德而受到压抑的经历、欲望、动机。它们不能直接地或原封不动地进入意识,因为会违背社会规范、良心道德等而使个体感到痛苦;潜意识与意识之间为前意识,是控制潜意识内容进入意识的守门员。潜意识的内容只有经过改头换面,在前意识防御功能减弱的情况下宣泄出来。如表现为一些千奇百怪的梦、莫名其妙的口误、笔误或一些神经精神症状。

弗洛伊德第二个基本理论是把人格划分为本我(id)、自我(ego)、超我(superego)三个部分。本我是人格的基础,是各种本能活动的中心,包括各种欲望与冲动,不受理性的约束,按唯乐原则行事;自我是人格的执行者,是人和客观现实相互作用的产物,其作用是控制精神能量适度地消耗与释放,直到外界现实具备满足本我的条件为止,因此自我是按现实原则行事;超我是人格的监督者,由自我理想与良心两部分组成,它代表的是道义而不是现实,追求的是完美而不是快乐。所以超我按道德原则行事。一般情况下,本我为心理活动提供必要的精神动力;超我则对个体的行为进行监控,使之不违反社会规范;自我则在超我与本我之间协调,使个体本我的冲动能在符合超我的规范下尽可能地得到实现与满足。当本我的冲动与超我发生冲突时,自我如果不能运用理性机制来调节它们的冲突以及缓解冲突引起的焦虑,就不得不采用一些心理防御机制来应付,如压抑、投射、反向形成、固着等。当自我力量不足以抵御或缓解这些焦虑时,就会产生神经症性的冲突。由于本我要寻求的表现的本能的冲动处于潜意识领域,自我就很难意识到其冲突的真正对象,因此就体验到莫名的恐惧、焦虑。所以,焦虑被精神分析理论认为是神经症最基本的核心症状。当焦虑转换为躯体症状时,则表现为癔症的转换性症状;焦虑被分离出意识时,则表现为癔症的分离性症状;被转向外部世界的对象时,则表现为恐惧症;被隔离开时,则表现为强迫症;如果被直接体验,则表现为焦虑。

(二)行为主义的神经症理论

行为主义心理学派认为,精神分析通过深层心理分析探索行为背景的做法毫无根据,过于玄乎。虽然人有心灵,但心灵活动纯属于主观,不可能对其进行科学研究。人的行为源于外界的刺激,都是后天学习与环境决定的结果,是通过条件反射习得的。如果在某一刺激的作用下某一反应发生的次数越多(最常出现的反应),则当再遇到该刺激时发生该反应的可能性越大(频因律);如果在某一刺激作用下最先出现某种反应,则针对该刺激就越有可能再次发生该反应(近因律)。如某小孩见到一条狗,可能逃跑,可能攻击它,也可能爱抚它。起初这些反应可能没有什么规律,但久而久之,最先或最常出现的反应如以攻击手段进行自卫,就有可能成为小孩感受威胁时的行为反应模式。从偶然到必然,从无序到有序,行为方式就不知不觉地形成与固定

下来了。行为主义心理学认为，不但人类正常的行为方式是刺激—反射的结果，病态的行为反应也是通过条件反射而形成的，神经症的产生就是如此。行为主义心理学的创始人华生做过一项实验，一个名叫Albert的小男孩年仅9个月，身体健康，天不怕地不怕。他们趁Albert不注意时，突然敲响一面铜锣，这声突如其来的巨响，终于把小Albert吓哭了；不仅如此，配合铜锣刺激，他们还使Albert学会了对先前并不害怕的小白鼠产生了恐惧反应；经过3个月的反复实验，这种恐惧甚至进一步泛化到狗、兔等动物或皮毛衣物等。因此他们认为，Albert的恐惧反应也是通过学习而获得的。

行为主义心理学派的研究者认为，既然病态的行为反应是通过后天习得和强化形成的，那么也可以通过建立新的刺激与新的条件反射，来取代病态的行为。此后Wolpe的交互抑制学说和系统脱敏疗法，Skinner的操作条件化理论和厌恶疗法、阳性强化法等等，均是源于行为主义心理学的基本理论而发展建立起来的。

（三）认知心理学的神经症理论

认知心理学强调，情绪与行为的发生一定要通过认知的中介作用，而不是通过环境刺激直接产生。如一个人在山上遇见老虎，感到恐惧，但在动物园见到笼中之虎，则不会害怕。即通过对事件的理解和评价才产生情绪反应。正常的认知方式产生正常的情绪反应，异常的认知则产生异常的情绪反应（如抑郁症、焦虑症）。在情绪障碍中，认知歪曲是原发的，情绪障碍是继发的。认知心理学认为，由于神经症患者有特殊的个体易感素质，因此常常做出不现实的估计与认知，以致出现不合理、不恰当的反应，这种反应超过一定的限度与频度，便出现疾病。创立认知心理治疗的美国心理学家Beck认为，一些神经症患者有许多不恰当的认知方式，如抑郁症的患者认为自己无能、有缺陷，常常把不愉快的体验归咎于躯体、心理或伦理道德上的缺陷；认为自己不受欢迎，给人带来麻烦、累赘，自己不应享受人的待遇；认为世道太艰难，“人间不公平”；对前途也是一种负性的评价，认为目前的处境会持续下去，前途无望、一筹莫展，将来的生活充满艰难、失败。他们的认知方式常为：①非此即彼。认为不成功则成仁，看不到有“柳暗花明又一村”的时候。②灾难化。出了一点问题就认为到了“世界末日”，自己哪怕有一点点不适，便认为是患了不治之症。③以偏概全。把一时出现的事情当成会持续发生的事情，或以小见大，把枝节、部分当作全部。例如患者有一次烧饭时忘了放水，就认为自己失去了记忆，变傻了，永远无法恢复了。④选择性。病人往往只看到对自己不利的一面，而忽视其他相反的证据；只看到事物的阴暗面、只看到缺点与挫折，只回忆自己失败的经历，而忽视事物的正面和成功的经历。⑤先入为主。在毫无根据或仅仅有似是而非的证据下突然冒出一个结论，作为一个先入为主的观念来分析事物。⑥情绪推理。没有事实根据，仅凭情绪或感觉下结论，即所谓“跟着不良的感觉走”。⑦个人化。把一切错误、责任归咎于自己，即使是与自己无关的事也是如此。抑郁症患者的这些认知方式更多见于有抑郁个性素质的人，即神经症性抑郁患者；也见于其他神经症如焦虑症患者。所以，认知心理治疗重在分析与改变病人这些错误的认知方式。

（四）人本主义心理学的神经症理论

人本主义心理学认为，每个人与生俱来地拥有自我实现和自我完善的能力，只是由于环境因素有形无形、有意无意地干扰与阻碍，才会使得这些潜力得不到合理的发挥，使个人性格形成与认识格局出现歪曲和畸变。临床所见的神经症，究其本源，都不过是自我完善潜力遭到压抑、发生扭曲的外在表现而已。如当个人的自我观念与外界价值观念发生势不两立的冲突时，便会引起内心的焦虑。为了应付焦虑，人们不得不采取心理应付机制，这些心理应付机制限制了个人对其思想与感情的自由表达，削弱了自我实现，从而影响人的心理发育，这种状态的极端便是精神病。因此，神经症的心理治疗也就是要求治疗师从完全平等的伙伴关系出发，和患者一道创作一种有益的、合理的气氛，通过真诚的理解、尊重来帮助病人恢复真实的自我，释放自我实现潜能，使已趋混乱、迷惘的心理活动恢复和谐与理性。

（五）森田的神经质理论

日本精神病学家森田正马（M. Morita）综合西方的多种心理治疗方法及东方宗教哲学思想，对神经症提出了自己的理论解释。他将神经症分为森田神经质和癔症两类，前者又分为普通神经质、强迫观念症及恐怖症、发作性神经症三类。森田认为，神经质症就是一种神经系统过分敏感的倾向，其神经质的症状纯属于主观问题，而非客观的产物，其共同特点是内向性与疑病倾向（基调）。即神经质的患者对自己的心身变化特别敏感，过于消极地评价；追求完美，求全责备，易于陷于慢性挫折状态，自信不足，常为自卑而苦恼；自以为是，常对事物做主观片面的评价，不做冷静的分析。患者的内向性与疑病倾向性，总是使其把精神能量投向自身，对自身的变化特别关注与敏感，使他们对一些细微的、常态下可以忽视的生理范围的变化感受得十分强烈，而出现明显的不适感；而这种不适又会强化注意，使注意愈发集中并固定于不适感之上，从而形成神经质症状（精神交互作用）。因此，森田疗法的主要原理就在于采用“顺应自然，为所当为”的方法，来致力于改变病人的疑病基调，打破精神交互作用，发挥病人生存的欲望来战胜疾病。

第二节　临床表现

神经症的症状繁多，这些症状虽然在不同的亚型中主次与严重程度不一，但常常混合存在。

一、脑功能失调症状

（一）精神易兴奋

主要表现为三个特点：第一，在日常生活中，事无巨细均可使患者浮想联翩或回

忆增多，尤其多发生在睡眠阶段。引起兴奋的事件本身不一定是令人不快的，但久久不平、无法自制的兴奋体验却造成了一种痛苦。如与别人一个小小的争执，或电视中一场足球赛的胜负，常使患者联想不断、兴奋不已，以致辗转反侧、久卧不安。第二个特点是不随意注意增强。患者极易被周围细微的变化所吸引，以致注意很难随意集中。第三个特点是患者感受阈值降低，表现为别人轻言细语在他听来嘈杂难耐，别人关门移椅感觉如同山崩地裂；对身体内部信息的感觉阈值下降则表现为躯体不适感增加。正常人不能时时感觉到的胃肠运动、心跳、呼吸运动、肌肉运动等，病患却可以不同程度地感受到，以致出现胃肠不适、心慌、气促、肌肉跳动或不适等。易兴奋不同于精神运动性兴奋，不伴言语和动作的增多，常见于神经衰弱、焦虑症等。

（二）精神易疲劳

精神易疲劳主要表现为精力下降，工作稍久就觉得疲惫不堪，严重者一动脑筋就感到疲劳，注意力很难集中且不能持久，故思考问题十分困难。由于思维不清晰、精力不旺盛，故感到记忆力差，工作效率低。做事常丢三落四、茫然无序。这种能量的不足并不伴有动机的削弱，因而患者苦于"力不从心"。易疲劳常与易兴奋症状同时存在，因为易兴奋导致能量的耗竭，易疲劳就成了它的必然结果。易疲劳常见于神经衰弱及其他神经症。

二、情绪症状

（一）焦虑

焦虑(anxiety)是正常人在对未来事件无法预测结局时产生的一种情绪，如面临重大的抉择或考试。作为一个症状，则是指在缺乏充足的客观原因时，患者产生紧张、不安或恐惧的内心体验，并表现相应的自主神经功能失调。此时患者警觉水平增高，严重者有大祸临头、惶惶不可终日之感；有运动性不安、坐卧不宁，好比热锅上的蚂蚁；伴心悸、出汗、尿频、震颤、眩晕、恶心等自主神经功能紊乱的症状。焦虑在临床上常表现为两种形式，一是持续性的，二是发作性的。后者又称为"惊恐发作"(panic attack)表现为一种极端的焦虑状态，伴窒息感、濒死感和自我失控感。它可在慢性焦虑的背景下发作，有不少患者在发作间隙并无情绪异常，而有些患者则在间歇期因担心下次发作而持续存在期待性焦虑。焦虑情绪是焦虑症(anxiety disorder)的主要症状，也常见于其他神经症。

（二）恐惧

恐惧(fear)是一种正常的保护性情绪反应，当面临危险时，恐惧可以提醒个体尽快做出逃跑或战斗的决定。恐惧症状则特指病人对某种客观刺激产生的一种不合理的恐惧，而且患者明知这种情绪的出现是荒唐的、不必要的，却不能摆脱，是恐怖症(phobia)的主要临床表现。像惊恐发作一样，患者同时伴有一系列自主神经症状，如面红或苍白、呼吸心率加快、恶心、出汗、血压波动等。恐惧症状与惊恐发作不同的是，恐惧必定产生于某一客观刺激（尽管这种客观刺激在通常情况下不应引起恐惧），

因而有明确的恐惧对象和相应的回避行为，天长日久便导致了社会功能的受损；而惊恐发作却往往是一种突发的、不明原因的焦虑、恐惧发作。

（三）易激惹

易激惹（irritability）是一类负性情绪，它不仅仅指易发怒，还包括易伤感、易烦恼、易委屈、易愤慨等。这种情绪易启动状态是情绪启动阈值和情绪自控能力双重降低的结果。极小的刺激便可触动情绪的扳机，一触即发，大发雷霆最为常见。神经症的易激惹皆事出有因，有其方向性和目的性，只是情绪反应过度，因而患者常常后悔，有些患者在发作时仍在极力自控，只是力不从心。

（四）抑郁

抑郁（depression）是一种不愉快的情绪体验，可以表现为从轻度的缺少愉快感到严重的绝望自杀，核心症状是丧失感，如兴趣、动机、生活的期望、自我价值、自信心、欲望（如食欲、性欲）等，均可不同程度地下降或丧失。患者常常这样描述自己的体验："高兴不起来"；"对什么都不感兴趣"；"展望未来，前途渺茫；回首往事，一无是处"；"事事不如别人，活者还有什么意思"，常伴有厌食、体重减轻、睡眠障碍、性欲减退、疲乏无力及慢性疼痛等症状。有时躯体方面的症状是患者就诊的惟一主诉，而无自觉的抑郁情绪体验，应特别注意鉴别。神经症患者中，抑郁程度多不严重，但持久难消，药物治疗不理想。多见于恶劣心境障碍、焦虑症、强迫症等。

三、强迫症状

强迫症状（obsession and compulsion）是指一种观念、冲动或行为反复出现，自知不必要，但欲罢不能，为此十分痛苦。一般把强迫症状分为三大类：

（一）强迫观念

强迫观念（obsessive idea）多表现为同一意念的反复联想，患者明知多余，但欲罢不能。这些观念可以是毫无意义的，如"人为何要有空气才能活"、"先有蛋还是先有鸡"，对常识或自然现象强迫性穷思竭虑，但更多的则是日常生活中遭遇某种事情后出现，如患者每日睡前必"三省吾身"，事无巨细皆依次反复回忆，摆脱不了，十分痛苦。强迫怀疑是强迫观念中常见的表现，怀疑门没关紧、窗子没关好、信封上地址写错了。有位患者每当与异性擦肩而过，即怀疑自己是否碰了对方的隐私部位，自知没有接触，但"可能碰了自己没感觉到"这一观念反复出现，使得他不得安宁，以致回避社会交往。

强迫性对立思维，即感知到某一概念时便同时产生一个与之对立的概念。

（二）强迫意向

强迫意向（obsessive intention），即一种尚未付诸行动的强迫性冲动，使病人感到一种强有力的内在驱使。患者意识到这种冲动的不合理，事实上也不曾出现过这一动作，但冲动的反复出现却使患者焦虑不安、忧心忡忡，以致患者回避这些场合，损害社会交往功能。

(三)强迫行为

强迫行为(compulsive behavior)较为常见的表现有强迫性洗涤、强迫性检查、强迫性计数及强迫性仪式动作等。强迫性检查常常表现为核对数字是否有误,检查门、窗、煤气炉是否关好,如一位患者将门锁上后,担心未锁紧,用钥匙打开验证,每开一次都证明确实已锁牢,但仍不放心,因为最终一次未被打开验证,一旦被打开验证,又得再锁上,因为不是最终一次。如此反反复复数十次,患者甚感痛苦。强迫性计数主要表现为无目的地清点街道两旁的门窗、楼层及楼梯的阶梯等,稍有误差便重新点数。强迫性仪式动作,是指某种并无意义的程序固定的动作或行为,但患者欲罢不能。如某学生每次进教室时,在门前总要做一个立正的动作。一次因上课铃响了,与同学们跑步入室,未来得及在门前立正,在教室里便如坐针毡,心神不定,最后谎称上厕所请假出来,在教室门口"立正"后再进教室,才心平气和。

四、疑病症状

疑病症状(hypochondruacal)是指对自身的健康状况或身体的某些功能过分关注,以致怀疑患了某种躯体疾病或精神疾病,而与实际健康状况并不相符;且医生的解释或客观医疗检查的正常结果不足以消除患者的疑病观念,因而到处反复求医。患者往往感觉增敏,对一般强度的外来刺激感到不堪忍受,对体腔内脏的正常活动、也能"清晰"地感知并过分关注,如感到体内膨胀、跳动、堵塞、牵扯、扭转、缠绕、流窜、热气上冲等。这些内感性不适便成为疑病观念的基础,加上多疑固执的个性素质,使发展成为疑病观念。如果个别医务人员不注意患者的疑病个性特征,随意议论判断,则可能引起或加固患者疑病观念,这种"医源性"疑病症的患者往往有较高的暗示性。

典型疑病观念常见于疑病症(hypochondriasis)。严格地说,各种神经症都有不同程度的疑病色彩。应该注意的是,如果疑病是一种妄想,则不属于神经症的范围,多见于精神病性状态,如精神分裂症。此时,疑病性焦虑不明显,疑病的内容有时显得荒谬,且有精神病性的其他症状。

五、躯体不适症状

神经症患者可有多个系统的躯体不适症状,为此就医于各科,均查不到器质性证据,其中最常见的为慢性疼痛、头昏、自主神经紊乱引起的各个系统症状等。

(一)慢性疼痛

慢性疼痛(chronic pain)是临床常见症状,在神经症患者中更为普遍。慢性疼痛与急性疼痛的临床意义和处理方法不尽相同,它可能表示某种潜在的器质性损害,也可以表示一种紧张的精神状态,甚至可能仅仅是一种争取他人注意的习得行为或联络感情、维持人际关系的应付方式。

神经症性的疼痛,以头、颈部最为多见,其次是腰背、四肢,呈持续性或波动性

疼痛发生的频率与患者的心理压力及其他神经症症状有关。

(二)头昏

头昏(dizziness)是神经症常见的主诉之一，是一个较为模糊的概念，至今尚无统一的定义。患者将体验描述为"头昏脑胀"、"头昏眼花"、"脑子不清晰"。头昏常与头痛、头胀相伴出现，患者自觉感知不甚清晰，注意集中困难，记忆模糊，分析、综合能力降低，烦恼焦躁，并可伴有一些自主神经症状 。头昏实际上是多种症状的综合性描述，它是神经症的常见症状，但不是神经症的特殊症状，如高血压、贫血等躯体疾病也常有头昏。

(三)自主神经症状群

自主神经的功能主要是调节内脏器官活动，使其能够适应机体及环境变化的需要。当罹患神经症时，大脑皮层、自主神经系统及内分泌系统均可能出现功能障碍，表现出许多躯体症状。一般来说，不同的神经症自主神经紊乱的表现可能不一样。神经衰弱的自主神经症状是泛化的，不具有明显的特点；焦虑性障碍患者的自主神经症状以交感神经功能亢进为主要特点，且主要表现在心血管方面，如心悸、气促；也可同时出现副交感神经功能亢进的一些症状，如尿频、多汗等。自主神经症状是焦虑症的必备症状之一；癔症的自主神经症状多表现为自主神经的功能紊乱，如可表现为心动过速或心动过缓、食欲亢进或食欲低下等，还经常表现出一些癔症所特有的症状，如癔症性呃逆、癔症性肠胀气、尿潴留、癔症性内脏球、过度换气等。

六、睡眠障碍

睡眠障碍在神经症患者中极为普遍，其中失眠是睡眠障碍中最常见的形式，主要表现为睡眠时间少或睡眠质量差，或者是对睡眠缺乏自我满足的体验。失眠一般分为三种形式，即入睡困难、易惊醒、早醒。神经症患者以入睡困难为主诉最为多见，其次为易惊醒和早醒。入睡困难的患者往往在就寝前就开始担心自己能否入睡，因此很难放松而进入自然的睡眠状态，或"努力使自己入睡"，如心中数数、排除杂念等，不但不能帮助入睡，相反还提高了皮层的兴奋性，加剧了本来就紧张的精神状态。有些服用地西泮等药物的患者，由于对久服安眠药后果的恐惧以及耐药性的缘故，时间一长也往往事倍功半。由于患者入睡前思绪繁杂、情绪焦虑、肌肉紧张，因而入睡的潜伏期延长，即使勉强入睡，睡眠也不深，极易被轻微刺激所惊醒，因而主诉"易醒"或"未睡着"，周围环境的声音、活动一概知晓，早晨醒来觉得不解乏，没有睡好，于是不想起床。早醒是由于患者的警醒水平过高，一旦醒后便难以入睡，辗转反侧或起床走动，嗟叹夜长，多见于恶劣心境障碍。

其他与睡眠障碍有关的症状包括多梦、梦魇、夜惊等。

第三节　焦虑症

焦虑症主要包括广泛焦虑障碍和惊恐障碍两种。

一、广泛焦虑障碍

广泛焦虑障碍(generalized anxiety disorder),简称"广泛焦虑症",是焦虑症的主要表现形式。它是以持续的显著紧张不安、伴有植物神经功能兴奋和过分警觉为特征的一种慢性焦虑障碍。全国十二个地区神经症流调资料显示,患病率为1.48‰,女性和男性之比约为2:1。Wittchen等(1994)报告,本病在15～45岁的美国人口中年患病率为3.1%,终生患病率为5.1%。在患者的一生中约90%合并有其他精神障碍。中美患病率的差异可能与两国诊断标准使用不一致有关。

(一)病因

1.遗传。Noyes(1987)等报告广泛焦虑障碍患者的亲属中,本病的患者风险率为19.5%,而正常对照组的亲属广泛焦虑障碍风险率为3.5%。Torgersen(1993)的双生子研究未能发现广泛焦虑障碍的单卵双生和双卵双生同病率有显著差异。

2.生化。基于苯二氮䓬类常用于治疗广泛焦虑障碍并取得良好的效果,提示脑内苯二氮䓬受体系统异常可能为焦虑的生物学基础。苯二氮䓬受体的浓度以枕叶为最高,提示广泛焦虑障碍可能有枕叶功能异常。一些脑功能显像研究发现,本病患者枕叶有异常存在。非苯二氮䓬类抗焦虑剂丁螺环酮为5—HT1A激动剂,治疗广泛焦虑障碍有效,表明5－羟色胺系统对广泛焦虑障碍发病有重要作用。

3.心理社会因素。弗洛伊德认为,焦虑是一种生理的紧张状态,儿童时期的一些特殊的精神创伤性体验有重要意义。新弗洛伊德主义者认为,焦虑是由于儿童在社会生活中其心理发育受到挫折和失败的结果。一个儿童如果没有细心关怀的父母来抚育,又遭到忽视、抛弃,甚至敌视而造成心理矛盾冲突,那么长大以后就会不信任别人,不信任周围的环境,尤其不信任自己的个性,从而就会感受到持续不断的焦虑,并借助心理防御机制来应付所看待的世界,而这种应付往往是不恰当的,因而又加重了焦虑。

Beck的认知理论则认为,焦虑是面临危险的一种反应。信息加工的持久歪曲导致对危险的误解和焦虑体验。病理性焦虑则与对威胁的选择性信息加工有关。焦虑患者还感到他无力对付威胁。对环境不能控制是使焦虑持续下去的重要因素。Noyes等报告,约1/3广泛焦虑障碍患者伴有人格障碍,最常见者为依赖型人格障碍。

从社会文化观点来看,现代社会生活竞争较强,节奏紧张,给人们带来了许许多

多的心理压力。当人们感到对自己命运的掌握失去了主宰能力，同时又不能有把握地从别人那里取得援助，即感到自己处在孤立无援的处境时，人就会出现焦虑。

（二）临床表现

主要表现为经常或持续的、无明显对象或固定内容的紧张不安，或对现实生活中的某些问题过分担心或烦恼。这种紧张不安、担心或烦恼与现实很不相称，使患者感到难以忍受，但又无法摆脱；常伴有植物神经功能亢进，运动性紧张和过分警惕。

1.焦虑和烦恼。表现为对未来可能发生的、难以预料的某种危险或不幸事件的经常担心。如果患者不能明确意识到他担心的对象或内容，而只是一种提心吊胆、惶恐不安的强烈内心体验者，称为"自由浮动性焦虑"（free－floating anxiety）。但经常担心的也可能是某一两件非现实的威胁，或生活中可能发生于他自身或亲友的不幸事件。例如，担心子女出门发生车祸等。这类焦虑和烦恼其程度与现实很不相称者，称为"担心的等待"（apprehensive expectation），是广泛焦虑的核心症状。这类患者常有恐慌的预感，终日心烦意乱、坐卧不宁、忧心忡忡，好像不幸即将降临在自己或亲人的头上。注意力难以集中，对其日常生活中的事物失去兴趣，以致学习和工作受到严重影响。

2.运动性不安。表现为搓手顿足，来回走动，紧张不安，不能静坐，可见眼睑、面肌或手指震颤，或患者自感战栗。有的患者双眉紧锁，面肌和肢体肌肉紧张、疼痛、或感到肌肉抽动，经常感到疲乏。

3.植物神经功能亢进。常见的有心悸、心跳加快、气促和窒息感、头昏晕、多汗、面部发红或苍白、口干、吞咽梗塞感、胃部不适、恶心、腹痛、腹泻、尿频等症状。有的患者可出现阳痿、早泄、月经紊乱和性欲缺乏等性功能障碍。

4.过分警觉。表现为惶恐，易惊吓，对外界刺激易出现惊跳反应；注意力难以集中；有时感到脑子一片空白；难以入睡和易惊醒，以及易激惹等。

二、惊恐障碍

惊恐障碍（panic disorder），简称"惊恐症"，是以反复出现显著的心悸、出汗、震颤等植物神经症状，伴以强烈的濒死感或失控感，害怕产生不幸后果的惊恐发作（panic attacks）为特征的一种急性焦虑障碍。据估计，惊恐障碍的终生患病率为1.5%～2%，大多在成年早期发病，平均发病年龄为25岁，此病在各个年龄均可发病。

（一）病因

1.遗传。Crowe等（1983）发现惊恐障碍先证者一级亲属中本病的发病风险率为24.7%，而正常对照组一级亲属的发病风险率则为2.3%，显示本病有家族聚集性。

2.生化。研究有下列发现：①乳酸盐。血液中乳酸盐含量的升高可能与焦虑发作有关。②神经递质。肾上腺素能系统，特别是蓝斑核，起警戒作用，可引起对危险的警惕期待心情。中脑皮层的多巴胺能系统与情感行为和情感表达有关。5－羟色胺能系统，特别是背侧中缝核能抑制焦虑特有的适应性行为；中枢性5－羟色胺活动

具有重要的保持警觉和控制焦虑的作用。γ-氨基丁酸则为主要的抑制性神经递质。这4种神经递质系统在脑的不同部位和不同水平相互作用。这种复杂的细胞间信号的相互作用，在脑和身体的各部位引起不同的变化，形成焦虑的各种临床表现。β受体。惊恐发作时患者出现的心悸、颤抖、多汗等症状都是β-肾上腺素能受体大量兴奋的征象。一些临床观察发现，β-肾上腺素能受体阻滞剂，如心得安，有减轻惊恐发作和焦虑的作用。

4.生理。脑电图研究的资料表明焦虑症患者α节律较非焦虑症患者为少，且α活动多在较高频率范围，提示焦虑患者常处于高度警觉状态。

5.心理。精神分析理论认为，神经症性焦虑是对未认识到的危险的一种反应。这种危险是由于神经症防御机制未能被患者辨认出来，有时这种危险只是象征性的。神经症性焦虑可为过去童年、少年或成年期未解决的冲突重新显现而激发。Klein认为，焦虑源于死亡本能，是对敌视和攻击的一种反应。行为主义理论则认为，焦虑是恐惧某些环境刺激形成的条件反射。以动物实验为例：如果动物按压踏板会引起一次电击，则按压踏板会成为电击前的一种条件刺激。这种条件刺激可引起动物产生焦虑的条件反射。这种条件反射导致实验动物回避接触踏板，避免电击；回避电击这种无条件刺激的成功，使动物的回避行为得以强化，从而使其焦虑水平下降。这种动物模型可以说明，焦虑发作是通过学习获得的对可怕情景的条件反应。

(二)临床表现

1.惊恐发作。典型的表现是，患者正在进行日常活动，如看书、进食、散步、开会，或操持家务时，突然感到心悸，好像心脏要从口腔里跳出来；胸闷、胸痛、胸前压迫感；或呼吸困难，喉头堵塞，好像透不过气来，即将窒息。同时出现强烈的恐惧感，好像将死去，或即将失去理智。这种紧张心情使患者难以忍受，因而惊叫、呼救。有的出现过度唤气(hyper-ventiladtion)、头晕、非真实感、多汗、面部潮红或苍白、步态不稳、震颤、手脚麻木、胃肠道不适等植物神经过度兴奋症状，以及运动性不安。此种发作，历时很短，一般5～20分钟，很少超过1小时，即可自行缓解；或以哈欠、排尿、入睡而结束发作。发作之后，患者自觉一切如常；有的感觉似大病一场，疲乏无力，需要休息若干时间才能完全恢复，但不久又可突然再发。

2.预期焦虑。大多数患者在反复出现惊恐发作之后的间歇期，常担心再次发病，因而惴惴不安，也可出现一些植物神经活动亢进的症状。

3.求助和回避行为。惊恐发作时，由于强烈的恐惧感，患者难以忍受，常立即要求给予紧急帮助。在发作的间歇期，60%的患者由于担心发病时得不到帮助，因而主动回避一些活动，如不愿单独出门、不愿到人多的热闹场所、不愿乘车旅行等，或出门时要他人陪伴，即继发广场恐怖症。

第四节　强迫症

强迫障碍(obsessive－compulsive disorder),简称"强迫症",是以反复出现强迫观念为基本特征的一类神经症性障碍。强迫观念是以刻板形式反复进入患者意识领域的思想、表象或意向。这些思想、表象或意向对患者来说,是没有现实意义的、不必要的,或多余的;患者意识到这些都是他自己的思想,很想摆脱,但又无能为力,因而感到十分苦恼。强迫动作是反复出现的刻板行为或仪式动作,是患者屈从于强迫观念力求减轻内心焦虑的结果。1982年,我国十二地区精神病流行学调查发现,本病在15～59岁人口中患病率为0.3‰,国外有资料显示,估计普通人群患病率为0.5‰。男女患病率相近。

一、病因

大多认为本病源于精神因素和人格缺陷。近年来的遗传和生化研究,特别是广泛采用药物治疗效果显著,提示本病的发生有其生物学基础。

1.遗传。家系调查的结果表明:在强迫症患者的一级亲属中焦虑障碍的发病风险率显著高于对照组的一级亲属,但他们患强迫症的风险率并不高于对照组。如果把患者一级亲属中有强迫症状但达不到强迫症诊断标准的病例包括在内,则患者组的父母强迫症状的风险率(15.6%)显著高于对照组的父母(2.9%)。这种强迫特征在单卵双生子中的同病率,高于双卵双生子的同病率。

2.个性。强迫性神经症与一定的人格有密切关系。许多患者的病前人格都具有主观任性、急躁、好强、胆小怕事、优柔寡断、遇事过于谨慎、缺乏自信心、墨守成规、生活习惯比较呆板、喜欢过细思考问题等特点。

3.生化。根据提示5—HT系统功能增高与强迫症发病有关。

4.解剖。研究证据提示强迫症的发病可能与选择性基底节功能失调有关。

5.心理。弗洛伊德学派把强迫症视为病理的强迫性格的进一步发展。由于防御机制不能处理好强迫性格形成的焦虑,于是产生强迫症状。强迫症状形成的心理机理包括:固着、退行、孤立、解除、反向形成,以及对不允许的性和攻击冲动的置换。这种防御机制是无意识的,因此不为患者所觉察。行为主义学派则以两阶段学习理论解释强迫症状发生和持续的机制。在第一阶段,通过经典的条件反射,由某种特殊情境引起焦虑。为了减轻焦虑,患者产生了逃避或回避反应,表现为强迫性仪式动作。如果借助于仪式动作或回避反应可使焦虑减轻,则在第二阶段,通过操作性条件反射,使这类强迫行为得以重复出现,持续下去。中性刺激如语言、文字、表象和思想与初始刺激伴随出现,则可进一步形成较高一级条件反射,使焦虑泛化。巴甫洛夫学说

认为，强迫症是由于大脑皮层神经过程的过度紧张或相互冲突形成病理性兴奋灶；同时，由于形成强迫状态的病理性条件联系固定下来而使强迫症状持续存在，不易消除；即使引起本病的精神刺激不复存在，但因为强烈的病态的情绪体验仍在起作用，强迫症状就仍然会反复出现。

二、临床表现

强迫障碍的基本症状是强迫观念(obsession)和强迫行为(compulsion)。90%以上患者既有强迫观念，也有强迫行为。

(一)强迫观念

是指反复进入患者意识领域的思想、表象、情绪或意向，这些思想、表象、情绪或意向对患者来说，是没有现实意义的、不需要的，或多余的。患者意识到这些都是他自己的心理活动，既想摆脱，但又无能为力，因而感到十分苦恼。

1. 强迫思想。一些字句、话语、观念或信念，反复进入患者意识领域，干扰了正常思维过程，但又无法摆脱，有以下几种表现形式：

(1)强迫怀疑。患者对自己言行的正确性反复产生怀疑，明知毫无必要，但又不能摆脱。例如，出门时怀疑门窗是否关好了，虽然检查了一遍、二遍、三遍……还是不放心；又如寄信时怀疑信中是否签上了自己的名字、信封是否写错了地址、是否贴了邮票等。怀疑的同时，常伴有焦虑不安，因而促使患者对自己的言行反复检查。

(2)强迫性穷思竭虑。患者对日常生活中的一些事情或自然现象，寻根究底，反复思索，明知缺乏现实意义、没有必要，但又不能自我控制。例如，反复思索：为什么1加1等于2而不等于3？树叶为什么是绿色，而不是其他颜色？有时达到欲罢不能，以至食不甘味、卧不安眠，无法解脱。有的患者表现为与自己的头脑在欲罢不能地进行无休止的争辩，分不清谁是谁非。

(3)强迫联想。患者脑子里出现一个观念或看到一句话，便不由自主地联想起另一个观念或语句。如果联想的观念或语句与原来相反，如想起“和平”，立即联想到“战争”；看到“拥护……”，联想到“打倒……”等，称为“强迫性对立性思维”。由于对立观念的出现违背患者的主观意愿，常使患者感到苦恼。

(4)强迫表象。在头脑里反复出现生动的视觉体验(表象)，常具有令人厌恶的性质，无法摆脱。

(5)强迫回忆。患者经过的事件，不由自主地在意识中反复呈现，无法摆脱，感到苦恼。

2. 强迫情绪。表现为对某些事物担心或厌恶，明知不必要或不合理，自己却无法摆脱。例如担心自己会伤害别人、担心自己会说错话、担心自己会出现不理智的行为、担心自己受到毒物的污染或细菌的侵袭等。若看到棺材、出丧，立即产生强烈的厌恶感或恐惧，明知不合理，却无法克制，于是极力回避，称“强迫性恐怖”。

3. 强迫意向。患者反复体验到，想要做某种违背自己意愿的动作或行为的强烈

的内心冲动。患者明知这样做是荒谬的，不可能的，努力控制自己不去做，却无法摆脱这种内心冲动。例如，走到高处，有一种想往下跳的内心冲动；抱着自己心爱的小孩走到河边，出现想把小孩往河里扔的意向等。尽管当时这种内心冲动十分强烈，但又不会付诸行动。

（二）强迫行为

是指反复出现的、刻板的仪式动作，患者明知不合理，但又不得不做。往往是作为减轻强迫观念引起的焦虑不安而采取的顺应行为，以强迫检查和强迫清洗最常见，常继发于强迫怀疑。

1. 强迫检查。是患者为减轻强迫怀疑引起的焦虑而采取的措施，如出门时反复检查门窗是否关好、寄信时反复检查信中的内容、看是否写错了字等。

2. 强迫清洗。患者为消除对受到脏物、毒物或细菌污染的担心，常反复洗手、洗澡或洗衣服。有的患者不仅自己反复清洗，而且要求与他一道生活的人，如配偶、子女、父母等也必须按照他的要求彻底清洗。

3. 强迫询问。患者常常不相信自己，为了消除疑虑或穷思竭虑给自己带来的焦虑，常反复要求他人不厌其烦地给予解释或保证。有的患者可表现为在自己头脑里自问自答，反复进行，以增强自信。

4. 强迫性仪式动作。这是一些反复出现的动作，他人看来是不合理的或荒谬可笑的，但可以减轻或防止强迫观念引起的紧张不安。强迫性计数，也属仪式动作。计数台阶、计数窗格……本身并无现实意义，患者完成计数，只是为了解除某种担心或避免焦虑的出现。有的患者只是在自己头脑里计数，或重复某些词句，以解除焦虑，是一种精神性强迫行为。

5. 强迫性迟缓。可因仪式动作而行动迟缓，例如，早晨起床后反复梳洗很长时间，使患者迟迟不能出门，以至上班经常迟到。但也可能是原发的，例如，每当患者看书时，目光常停顿在第一行第一个字，不能顺利阅读以下的内容。这种现象，可能源于患者不能肯定自己是否已看清楚或看懂了这一行字，因而停滞不前。这类患者往往并不感到焦虑。

上述强迫症状往往使患者终日纠缠于一些毫无现实意义的观念和行为，妨害了正常的工作和生活，使自己感到苦恼。

第五节　恐怖症

又称"恐惧症"。是以对待物体、活动或情境产生强烈惧怕为特征的一种焦虑障碍。恐怖症状的共同特征是：第一，某种客体或情境常引起强烈的恐惧；第二，恐惧时常伴有明显的植物神经症状，如头晕、晕倒、心悸、心慌、颤慄、出汗等；第三，对恐惧的客体和情境极力回避；第四，患者知道这种恐惧是过分的或不必要的，但不能控制；第

五，在预计可能会遇到恐惧的客体或情境时便感到紧张不安。我国十二个地区神经症流行学调查，恐怖症的患病率为 0.59‰，国外报告恐怖症的半年患病率为 10%；男女之比为 1∶2，发病年龄在 20 岁左右。

一、病因

通常，恐惧情绪的产生取决于与生俱来的先天素质、个体的心理特点和后天的社会生活经验的影响。如，新生婴儿易对突然而强烈的刺激产生惊恐反应、2～4 岁的孩子多怕动物、4～6 岁的孩子多怕黑暗等。有的儿童的恐惧可能是模仿其父母的结果。

一个人从早年时期开始对某些特定事物或情境所具有的先天的恐惧感，当长大以后，如果不再同其接触，恐惧就会消失或被隐蔽起来，但当受到病痛的折磨而变得软弱时，或在受到新的严重精神创伤因素的袭击时，过去所经验过的恐惧就又可能再现出来。

Watson 认为，恐怖症是由于某些无害的事物或情境与令人害怕的刺激多次重叠出现，形成不良条件反射，因而获得了引起焦虑的性质，成为患者恐怖的对象。这种焦虑是一种不愉快的情感体验，促使患者采取某种行为去回避它。如果回避行为使患者的焦虑得到减轻或消除，便会成为一种强化因素，通过操作性条件反射，使这种行为本身固定下来、持续下去。广场恐怖症状的扩展和持续都可以用症状的反复出现使焦虑情绪条件化，而回避行为则阻碍了条件化的消退；加上害怕昏倒或当众出丑，可加重焦虑而形成恶性循环。

二、临床表现

（一）广场恐怖症

广场恐怖症原意是特别害怕到人多拥挤的公共场所去，后来引申到不敢使用公共交通工具、不敢单独离家外出，甚至害怕单独留在家里。

根据发作表现可分为如下几类：

1. 广场恐怖症无惊恐发作。这类患者在广场恐怖症状出现前和病程中从无惊恐发作，其主要表现有以下几个方面：

（1）害怕到人多拥挤的场所，如会场、剧院、餐馆、菜市场、百货公司等。

（2）害怕使用公共交通工具，如乘坐汽车、火车、地铁、飞机等。

（3）害怕单独离家外出，或单独留在家里。

（4）害怕到空旷的场所，如旷野、空旷的公园。

当患者进入这类场所或处于这种状态时，便感到紧张、不安，出现明显的头昏、心悸、胸闷、出汗等植物神经反应；严重时可出现人格解体体验或晕厥。由于患者有强烈的害怕、不安全感或痛苦体验，常随之而出现回避行为。在有一次或多次类似经历

以后，常产生预期焦虑。每当患者遇到上述情况，便会感到紧张，极力回避或拒绝进入这类场所。在有人陪伴时，患者恐惧可以减轻或消失。

2.广场恐怖症有惊恐发作，有以下三种表现：

(1)广场恐怖症起病前从无惊恐发作，不在害怕的场所也无惊恐发作，只在经历害怕的场所或境遇时极度恐惧，达到惊恐发作的诊断标准。回避害怕的场所或境遇，或恐怖症状得到有效控制，惊恐发作便会停止。

(2)广场恐怖症起病前经历过一次或多次惊恐发作，害怕单独出门或单独留在家里，担心自己出现惊恐发作时无亲友在身旁救助；如果有人陪伴便可消除担心。在惊恐障碍得到有效治疗后，广场恐怖症会逐渐消失。这类病例的原发病是惊恐障碍，广场恐怖为继发症状。

(3) 广场恐怖和惊恐发作见于同一患者，患者既在人多拥挤的场合感到紧张不安，在一般情况下也有惊恐发作。这种情况常需分别给予适当治疗，两类症状才会消失，应考虑为二者合病。

(二)社交恐怖症

是以害怕与人交往或当众说话、担心在别人面前出丑或处于难堪的情况，因而尽力回避为特征的一种恐怖障碍。主要表现为害怕处于众目睽睽的场合，大家注视自己；或害怕自己当众出丑，使自己处于难堪或窘困的地步，因而害怕当众说话或表演，害怕当众进食，害怕去公共厕所，当众写字时控制不住手发抖，或在社交场合结结巴巴不能作答。害怕见人脸红，被别人看到，因而惴惴不安者，称“赤面恐怖症”(erythrophobia)。害怕与别人对视，或自认为眼睛的余光在窥视别人，因而惶恐不安者，称“对视恐怖症”。害怕在公共场所遇见陌生人或熟人者，称“对人恐怖症”(anthropophobia)。害怕与异性相遇者，称“异性恐怖症”。大多数社交恐怖症患者只对一种或几种社会交往或当众表演感到恐惧，称“特殊社交恐怖症”(special social phobia)。一般情况下可以完全没有症状，其焦虑症状只在担心会遇到害怕的社交场合或已经进入害怕情境才会出现。此时患者感到不同程度的紧张、不安和恐惧，常伴有脸红、出汗和口干等植物神经症状；其中以害羞脸红是社交恐怖症最突出的表现。认知方面则在与人相遇时特别注意自己的表情和行为，并对自己的社交表现评价过低。严重的社交恐怖者，极度紧张时可诱发惊恐发作。害怕社交场合十分广泛的病例，称“广泛社交恐怖症”(generalized social phobia)。这类患者常害怕出门，不敢与人交往，甚至长期脱离社会生活，无法工作。有的患者可同时伴有回避型人格障碍(avoidant personality disorder)。

(三)单纯恐怖症

又称“特殊恐怖症”。表现为对以上两种类型以外的某一种或少数特殊物体、情景或活动的害怕。这一综合征也包含三个成分：预期焦虑，恐惧刺激引起的焦虑情绪，以及为了减轻焦虑采取的回避行为。这类患者害怕的往往不是与这些物体接触，而是担心接触之后会产生可怕后果。例如：患者不敢接触尖锐物品，害怕会用这种物品伤害别人；不敢过桥，害怕桥会塌，掉到水里去；害怕各种小动物会咬自己等。大多

数患者也认识到这些害怕是过分的、不合理的，实际上并没有什么可怕、却无法控制自己的恐惧。按照患者的恐惧对象的特点，可分为以下几种类型：

1. 动物恐怖，害怕蜘蛛、昆虫、老鼠等。

2. 自然环境恐怖，怕雷电、登高、临水等。

3. 场所恐怖，害怕进入电梯、汽车、飞机等封闭空间。

4. 血—伤害—注射恐怖，害怕看到流血、暴露的伤口和接受注射。

5. 其他特殊恐怖，如害怕引起窒息、呕吐或疾病的场所；害怕在公共场所排尿；害怕出门找不到厕所，会把粪便排在身上等。

以上各种恐怖症可以单独出现，也可合并存在。

第六节　躯体形式障碍

躯体形式障碍是一类以各种躯体症状作为其主要临床表现（躯体形式也是因此而得名），不能证实有器质性损害或明确的病理生理机制存在，但有证据表明与心理因素或内心冲突密切相关的神经症性障碍。包括：躯体化障碍、未分化躯体形式障碍、疑病症、身体变形障碍、躯体形式疼痛障碍等临床类型。

患有躯体形式障碍的病人常常反复诉说身体的各种不适症状，因此而四处求医却不能发现器质性的病变，即使有某种躯体疾病也不能用以解释其主诉症状的严重程度、性质，以及由此而产生的观念和烦恼。这类病人最初往往都去综合医院的内、外科或中医科门诊就医，精神科医生所遇到的病例往往是具有多年的就诊经历、有大量的临床检查资料、用过各种各样的药物，甚至做过几次外科手术而临床症状仍不能得到缓解的病人。

本病一般女性居多，在农村妇女中更为常见，起病年龄一般在 30 岁以前，文化程度一般较低，而暗示性较高。

一、病因

1. 遗传。有报道认为，躯体形式障碍与遗传易感素质有关。在对一组慢性功能性疼痛的研究表明，其阳性家族史明显高于器质性疼痛。

2. 个性。"神经质"个性的患者，更多地把注意力集中于自身的躯体不适及其相关事件上，导致感觉阈值降低，增加了对躯体感觉的敏感性，易于产生各种躯体不适和疼痛。这类病人常合并有一定的人格障碍，以被动依赖型、表演型和敏感攻击型较多见。

3. 神经生理和神经心理。有人发现躯体形式障碍的病人存在着脑干网状结构注意和唤醒功能的改变；有人认为在情绪冲突时体内的神经内分泌、植物神经及血液生

化改变导致血管、内脏器官、肌张力等改变，这些生理反应被病人感受为躯体症状。

4.社会心理因素。

(1)潜意识获益。精神分析学派认为，这类躯体症状可以在潜意识中为病人提供两种获益，一是通过变相发泄缓解情绪冲突；二是通过呈现患病角色，可以回避不愿承担的责任并取得关心和照顾。

(2)认知作用。病人的人格特征及不良心境可影响认知过程，导致对感知的敏感和扩大化，使当事人对躯体信息的感觉增强，选择性地注意躯体感觉并以躯体疾病来解释这种倾向，增强了与疾病有关的联想和记忆及对自身健康的负性评价。

(3)述情障碍。低文化者不善于用语言表达其深藏的感情，即所谓的"述情障碍"。它是一种长期存在的人格特征，病人不善于表达其内心冲突，描述躯体不适比情感表达更容易，甚至于达到难以区分是内心感情还是躯体感觉，即所谓"器官语言"。

(4)生活事件。研究发现生活事件与身体主诉、疼痛呈正相关，发生生活事件后的社会支持、家庭的理解关怀与身体主诉、疼痛则成负相关。生活事件中以长期性应激为主。

(5)社会文化因素。研究发现，躯体形式障碍特别多见于中老年妇女且文化程度较低者，慢性功能性疼痛也多见于女性文化程度较低者。

二、临床表现

躯体形式障碍的躯体症状可涉及全身及各个系统，多表现为各种不适或疼痛，但不能发现器质性损害的证据，常伴有焦虑或抑郁情绪。主要有如下几种类型：

(一)躯体化障碍

躯体化障碍表现为多种、反复出现、经常变化的躯体不适和疼痛；常起病于30岁以前，病程持续至少2年以上；各种医学检查不能证实有任何器质性病变足以解释其躯体症状，常导致患者长期反复就医和显著的社会功能障碍。最常见的症状可归纳为以下4类：

1.疼痛。这是一组经常存在的症状，部位常很广泛，如头部、颈部、腹部、背部、关节、四肢、胸部、直肠等各种性质的疼痛。特点是部位不固定于某一处，可发生于月经期、性交或排尿时。

2.胃肠道症状。这一组症状也很常见，如嗳气、反酸、恶心、呕吐、腹胀、腹泻或某些食物引起特别不适。胃肠道检查仅见浅表性胃炎或肠道激惹综合征，难以解释患者经常存在的严重症状。

3.性功能障碍。常见的如：性冷淡、勃起和射精障碍、经血过多等。

4.假性神经症状。这类症状提示神经系统疾病，但检查不能发现神经系统器质性损害证据。常见的有：共济失调、肢体瘫痪或无力、吞咽困难或咽部梗阻感、失音、尿潴留、触觉或痛觉缺失、复视、失明、失聪、抽搐等转换症状。

（二）未分化躯体形式障碍

未分化躯体形式障碍的患者常诉说一种或多种躯体症状，为此感到痛苦；但医学检查不能发现躯体疾病和任何器质性病变证据。其病程多在半年以上，有显著的社会功能障碍。常见的症状如：疲乏无力、食欲缺乏，以及胃肠道或泌尿系统不适。这一类型可看做不典型的躯体形式障碍。其症状涉及的部位不如躯体形式障碍广泛，也不那么丰富，其病程不一定都达 2 年以上。

（三）疑病症

疑病症是一类以疑病症状为主要临床特征的躯体形式障碍。患者对自身健康或疾病过分担心，害怕自己患了某种严重疾病，或认为自己已经患了严重疾病，感到十分烦恼。其烦恼的严重程度与患者的实际健康状况很不相称。这类患者对自己身体的变化特别警觉，身体上任何微小变动，如心跳、腹胀等都会引起患者注意。而这些在正常人看来微不足道的变化，却使患者特别关注，不自觉地加以夸大或曲解，成为患了严重疾病的证据。在警觉水平提高的基础上，一般轻微的感觉也会引起患者明显不适或严重不安，感到难以忍受，从而使患者确信自己患了某种严重疾病。尽管各种检查结果并不支持患者的揣测，医生也耐心解释、再三保证患者没有严重疾病，患者往往对检查结果的可靠性持怀疑态度，仍坚持自己的疑病观念，继续到各医院反复要求检查或治疗。由于患者的注意全部或大部分集中于健康问题，以致学习、工作、日常生活和人际交往常受到明显影响。

上述症状不同患者的表现不尽一致，有的疑病性不适感十分明显，可伴有焦虑或抑郁；有的疑病症观念较突出，躯体不适或心境变化不显著；有的患者怀疑的疾病较模糊或较广泛；有的则为单一的疑病症状，表述具体而明确，但从未达到荒谬的、妄想程度。患者大多知道自己患病的证据不充分，因而迫切希望通过反复检查进一步明确诊断，并要求治疗。

（四）身体变形障碍

身体变形障碍又称“变形恐怖症”，主要见于青少年或成年早期。患者坚信自己身体外表，如鼻子、嘴唇等部位存在严重缺陷，或变得很难看，要求实行矫形手术。但实际情况并非如此，即使其外貌有轻度变异，也远非患者认为得那么难看。这类观念不为解释所动摇，带有明显情绪色彩。就患者的文化背景而言，可以理解，并不荒谬，因而具有超价观念的特点。患者无其他精神病性症状，不符合精神病的诊断标准。对这类病例，治疗较难，预后不佳；有的病例需长期随访，才能最后排除精神分裂症或偏执状态的诊断。

（五）躯体形式疼痛障碍

躯体形式疼痛障碍又称“心因性疼痛”。有时临床上把一些原因不明的慢性疼痛统称为“慢性疼痛综合征”。主要表现为各种部位的持久性疼痛，使患者感到痛苦，或影响其社会功能，但医学检查不能发现疼痛部位有任何器质性病变。典型的疼痛部位是头痛、非典型面部痛、腰背痛和慢性盆腔痛。临床上有证据表明：心理因素或情绪冲突对这类疼痛的发生、加剧、持续和严重程度都起了重要作用。

发病高峰年龄在30～50岁之间,女性患者是男性患者的2倍,以体力劳动者居多。有家族聚集倾向。患者常以慢性疼痛作为其突出症状而反复求医,往往使用过多种药物治疗、物理治疗,甚至外科手术治疗,但未能取得任何疗效,常导致对镇静、止痛药物依赖,并伴发焦虑、抑郁和失眠。

第七节 神经衰弱

神经衰弱(neurasthenia)是一类以精神容易兴奋和容易疲乏,常有情绪烦恼和心理生理症状的神经症性障碍。这些症状不能归因于躯体疾病、脑器质性病变或其他精神疾病,但病前可存在持久的情绪紧张和精神压力。

近一个世纪,神经衰弱的概念经历了一系列变迁。在美国和西欧,本病的诊断由盛而衰,终至于消失。在东亚,本病仍然相当常见。其原因除社会文化因素对患病率的影响之外,更主要的是医生对神经衰弱这一疾病的认识发生了变化。在过去,这一疾病的名称,包括的范围过宽。其后,随着各种特殊综合病症的分出,使这一疾病概念迅速缩小。又由于神经衰弱的症状缺乏特异性,几乎都可见于其他神经症,如焦虑症、抑郁症、神经症、疑病症、躯体化障碍等,使本病的诊断更加困难。我国精神病学家基于长期的临床实践,制订了较明确的神经症诊断标准,使神经衰弱的临床诊断规范化,调查结果表明,本病仍然是最常见的神经症。

一、病因

神经衰弱被看做是可由素质、躯体、心理、社会和环境等诸多因素引起的一种整体性疾病。

长期的心理冲突和精神创伤引起的负性情感体验是本病另一种较多见的原因。学习和工作不适应,家庭纠纷,婚姻、恋爱问题处理不当,以及人际关系紧张,大都在患者思想上引起矛盾和冲突,成为长期痛苦的根源。又如亲人突然死亡、家庭重大不幸、生活受到挫折等,也会引起悲伤、痛苦等负性情感体验,导致神经衰弱的产生。

其次,生活忙乱无序、作息规律和睡眠习惯的破坏,以及缺乏充分的休息,使紧张和疲劳得不到恢复,也为神经衰弱的产生提供了条件。

同样精神因素作用下发病与否与人的个性心理特征以及受世界观支配的对待事物的态度和情感体验的特点有关,多数神经衰弱患者的性格不是偏于胆怯、自卑、敏感、多疑、依赖性强、缺乏自信,就是偏于主观、任性、急躁、好强、自制力差等。

在疾病的发展过程中,一方面原发性病因持续起作用,另一方面由于患者对疾病本质缺乏正确认识,而对疾病所引起的各种异常的心理、生理反应存在疑病观念和紧张焦虑情绪,使病人反复思虑、忧心忡忡而不能自拔,对疾病产生沉重的思想负担,进

而加重了原有的高级神经活动的过度紧张，这些继发因素与原发因素共同形成了“恶性循环”，使症状持续下去，或反复波动而迁延不愈。

二、临床表现

本病患者常同时由多种精神和躯体症状，大致可归纳为以下几类：

1. 衰弱症状。这是本病常有的基本症状。患者经常感到精力不足、萎靡不振、不能用脑或脑力迟钝，肢体无力，困倦思睡，特别是工作稍久，即感注意力不能集中，思考困难，工作效率显著减退，即使充分休息也不足以恢复。很多患者诉述做事丢三落四，说话常常说错，记不起刚经历过的事。

2. 兴奋症状。患者在阅读书报或收看电视等活动时精神容易兴奋，不由自主地回忆和联想增多；对指向性思维感到吃力，而缺乏指向的思维却很活跃，控制不住。这种现象在入睡前尤其明显，使患者深感苦恼。有的患者还对声光敏感。

3. 情绪症状。主要表现为容易烦恼和容易激惹。烦恼的内容往往涉及现实生活中的各种矛盾，感到困难重重，无法解决。另一方面则自制力减弱，遇事容易激动；或烦躁易怒，对家里的人发脾气，事后又感到后悔；或易于伤感、落泪；约 1/4 的患者有焦虑情绪，对所患疾病产生疑虑、担心和紧张不安；例如，患者可因心悸、脉快而怀疑自己患了心脏病；或因腹胀，厌食而担心自己患了胃癌；或因治疗效果不佳而认为自己患的是不治之症。这种疑病心理，可加重患者焦虑和紧张情绪，形成恶性循环。另有约 40％的患者在病程中出现短暂的、轻度抑郁心境，可有自责，但一般都没有自杀意念和企图。有的患者存在怨恨情绪，把疾病的起因归咎于他人。

4. 紧张性头疼。常由紧张情绪引起，以紧张性头痛最常见。患者感到头重、头胀、头部紧压感，或颈项僵硬；有的则诉述腰酸背痛或四肢肌肉疼痛。

5. 睡眠障碍。最常见的是入睡困难、辗转难眠，以致心情烦躁，更难入睡。其次是诉述多梦、易惊醒，或感到睡眠很浅，似乎整夜都未曾入睡。还有一些患者感到睡醒后疲乏不解，仍然困倦；或感到白天思睡，上床睡觉又觉得脑子兴奋，难以成眠，表现为睡眠节律的紊乱。有的患者虽已酣然入睡，鼾声大作，但醒后坚决否认已经睡了，缺乏真实的睡眠感。这类患者为失眠而担心、苦恼，往往超过了睡眠障碍本身带来的痛苦，反映了患者对睡眠的焦虑情绪。

6. 其他心理、生理障碍。较常见的如：头昏、眼花、耳鸣、心悸、气短、胸闷、腹胀、消化不良、尿频、多汗、阳痿、早泄或月经紊乱等。这类症状虽缺乏特异性，也常见于焦虑障碍、抑郁症或躯体化障碍，但可成为本病患者求治的主诉，使神经衰弱的基本症状掩盖起来。

第八节　人格解体障碍

人格解体障碍(depersonalization disorder)又称"人格解体—现实解体综合征"(depersonlization－derealization syndrome),是以持续或反复出现对自身或环境感到疏远或陌生的不愉快体验为特征的神经症性障碍。这种异常体验可出现于正常人疲乏时,吸毒和酗酒者,但历时短暂;也可见于脑器质性损害以及精神分裂症、抑郁症、焦虑症等精神疾病,作为其临床表现的一部分。只有这类异常体验单独出现,持久存在,引起患者苦恼,或主动要求治疗时,才属于神经症性障碍。

本病作为神经症性障碍,在国内、国外均少见。起病年龄多见于青少年期,40岁以后起病者甚少见到。女性患者较男性为多。

一、病因

人格解体作为一种原发性精神障碍,其原因尚不清楚。一般认为与精神应激因素有关,如战争、集中营等可导致精神紧张,较易出现这类症状。Janet则认为,这类症状是由于精神整合功能削弱之后,患者对自身和环境中的客体感觉模糊和不实在所致。

二、临床表现

可表现为人格解体,或现实解体,或二者兼而有之。

(一)人格解体

患者诉述他的情感或内心体验变得疏远、陌生,不是他自己的,或已经丧失了。有的患者觉得他的情感和动作好像是别人的,或觉得他像在演戏;有的患者体验到他的感觉已经脱离了他的精神活动或躯体,好像是一位旁观者;有的患者体验到自己像一个机器人,像处于梦境之中;还有的患者诉述体验不到自己的情感,或感觉丧失了对自己精神或躯体的支配。患者知道这类体验是异常的,但持续或经常出现,无法消除,感到十分痛苦。

(二)现实解体

患者诉述周围环境或特定物体看起来很陌生、变了形、很平淡、毫无生气、枯燥无味,或者觉得周围像一个舞台,每个人都在这个舞台上演戏;可伴有时间或空间知觉的改变。患者的上述体验如果呈发作性,可伴有头昏、焦虑和恐惧,担心自己会失去理智,或害怕这种现象再次出现。

三、病程和预后

常突然起病，病程大多持续，迁延难愈，各种治疗均见效甚微，部分病例为间歇性发作病程。

四、心理治疗

本病的治疗有一定困难。支持性心理治疗是必要的；向患者解释这类疾病属功能性障碍，不会产生严重后果；加强自我锻炼，增强体质，有助于促进疾病缓解，减轻患者的紧张、焦虑。森田疗法和催眠疗法也可试用。

第九节　癔　症

癔症（hysteria），又称"歇斯底里症"，由于这一名词在非医学界广泛用作贬义词，给患者留下不良的烙印，遂译为"癔症"。在国外精神病学界则从1980年以后逐渐废弃了这一病名，而称为"分离障碍"（dissociation disorders）。

癔症是一类由精神因素，如重大生活事件、内心冲突、情绪激动、暗示或自我暗示，作用于易病个体引起的精神障碍。主要表现为各种各样的躯体症状，意识范围缩小，选择性遗忘或情感爆发等精神症状，但不能查出相应的器质性损害作为其病理基础。症状具有做作、夸大或富有情感色彩等特点，有时可由暗示诱发，也可由暗示而消失，有反复发作的倾向。

癔症的患病率为3.55‰，女性多，男性罕见。文化落后地区的发病率高，首发年龄以20～30岁最多。

一、病因及发病机理

精神因素，特别是精神紧张、恐惧是引发本病的重要因素。情绪不稳定、易接受暗示、常自我催眠、文化水平低、迷信观念重、青春期或更年期的女性，较一般人更易发生癔症。具有情感反应强烈、表情夸张，寻求别人经常注意和自我中心等表演性人格特征的人在受到挫折、出现心理冲突或接受暗示后容易产生癔症。但这类人格特征并非发生癔症的必要条件。有一些不属于这类人格在强烈的精神因素影响下，同样也可以发生癔症反应。

本病的发病机理有两种神经生理学解释：其一是基于Janet的意识分离理论：认为意识状态改变是癔症发病的神经生理学基础。随着患者意识的分离，而有注意、

警觉性、近记忆和信息整合能力等认知功能的损害。由于大脑皮层对传入刺激的抑制增强,患者的自我意识减弱,并有暗示性增高。此时,当个体受到生物、心理或社会因素的威胁,便出现类似动物遇到危险时的各种本能反应,如剧烈的运动反应,假死反射和返回到幼稚时期的退行现象等。另一种解释则基于巴甫洛夫的高级神经活动学说。认为癔症发病的机理是:有害因素作用于神经类型属于弱型的人,引起高级神经活动第一和第二信号系统之间、大脑皮层和皮层下部之间功能的分离或不协调。患者的第一信号系统和皮层下部的功能相对占优势。在外界刺激的影响下,本已处于弱化状态的大脑皮层迅速进入超限抑制,从而产生正诱导,使皮层下部的活动增强,临床表现为情感暴发、抽搐发作,以及本能活动和植物神经的症状,另一方面,强烈持久的情绪紧张,又可在大脑皮层产生兴奋灶,从而引起负诱导。这种诱导性抑制与上述超限抑制综合起来,向皮层其他部位和皮层下部扩散,使大脑皮层呈现位相状态,于是临床上出现感觉缺失、肢体瘫痪、朦胧状态等症状和体征。

二、临床表现

本病的临床表现甚为复杂多样,现分为以下几种类型。

(一)癔症性精神障碍

又称"分离性障碍"。主要表现为急骤发生的意识范围狭窄、具有发泄特点的情感暴发、选择性遗忘以及自我身份识别障碍,这类患者自我意识障碍常很突出,有些症状具有发作性,发作过后,意识迅速恢复正常。这一类型起病前精神因素常很明显。尽管患者本人否认,但旁人看来,疾病的发作常有利于摆脱困境,发泄压抑的情绪,获取别人同情和注意,或得到支持和补偿。按临床特点可分为以下几种类别:

1.癔症性遗忘。患者没有脑器质性损害,而对自己经历的重大事件突然失去记忆;被遗忘的事件往往与精神创伤有关,并非由于偶然原因而想不起来。如果只限于某一时间内发生的事件不能回忆,称"局限型遗忘"(local form),或"选择性遗忘";对以往全部生活失去记忆者称为"广泛型遗忘"(generalized form)。

2.癔症性神游症。患者突然从家中或工作场所出走,到外地旅行;旅行地点可能是以往熟悉和有情感意义的地方。此时患者意识范围缩小,但日常的基本生活(如饮食起居)能力和简单的社会接触(如购票、乘车、问路等)依然保持;有的患者忘却了自己既往的经历,而以新的身份出现,他人不能看出其言行和外表有明显异常;历时几十分钟到几天,清醒之后对病中经过不能回忆。

3.癔症性木僵状态。精神创伤之后或为创伤体验所触发,出现较深的意识障碍,在相当长时间维持固定的姿势,仰卧或坐着,没有言语和随意动作,对光线、声音和疼痛刺激没有反应。此时患者的肌张力、姿势和呼吸无明显异常。以手拨开其上眼睑,可见其眼球向下转动,或紧闭其双眼;表明患者既非入睡,也不是处于昏迷状态,一般数10分钟即可自行转醒。

4.癔症性恍惚状态和附体状态。恍惚状态表现为意识范围明显的缩小,当事人

处于自我封闭状态，其注意和意识活动局限于当前环境的一两方面，只对环境中个别刺激产生反应。典型的恍惚状态见于催眠、巫术或迷信活动中施术者与“鬼”、“神”进行交往之际，以及某些气功诱导的入迷状态。处于恍惚状态的人，如果其身份为神灵或已死去的人所替代，声称自己是某神或已死去的某人在说话，则称为“附体状态”。患者的运动、姿态和言语多单调、重复。

5. 癔症性身份障碍。患者突然失去对自己往事的全部记忆，对自己原来的身份不能识别，以另一种身份进行日常社会活动；表现为两种或两种以上明显不同的人格，各有其记忆、爱好和行为方式，完全独立，交替出现，互无联系。在某一时刻只是显示其中一种人格，此时意识不到另一种人格的存在。初次发病时，人格的转变是突然的，与精神创伤往往密切相关；以后人格转换可因联想或由特殊生活事件促发。

6. 其他癔症性精神障碍。除以上类型癔症性精神障碍外，临床上还可见到以下特殊类型：

(1)情感爆发。意识障碍较轻，常在与人争吵、情绪激动时突然发作，哭啼、叫喊，在地上打滚，捶胸顿足，撕衣毁物，扯头发或以头撞墙。其言语行为有尽情发泄内心愤懑情绪的特点，在多人围观的场合发作尤为剧烈。一般历时数十分钟即可安静下来，事后可有选择性遗忘。

(2)癔症性假性痴呆。患者在精神创伤之后突然出现严重智力障碍，对甚至是最简单的问题和自身状况都不能做出正确回答，或给予近似的回答，给人以呆滞的印象，但无脑器质性病变或其他精神病存在，有别于器质性或抑郁性假性痴呆。有两种特殊类型：①Ganser 综合征。Ganser(1898)描述的一组精神症状，多见于被拘禁的罪犯。患者有轻度意识模糊，对提问可以理解。但经常给予近似的回答，如：2 + 2 = 3、牛有五条腿等；叫患者划燃火柴，则将火柴梗倒过来，用没有药头的那一端擦火柴盒；叫他用钥匙开门，则把钥匙倒过来插向锁孔，给旁人以故意做作的印象；并常伴有行为怪异，或兴奋与木僵交替发作。②童样痴呆：继精神创伤之后突然表现儿童样的幼稚语言、表情和动作；患者以幼儿自居，把周围人称呼为“叔叔”、“阿姨”。

(3)癔症性精神病。在受到严重的精神创伤之后突然起病，主要表现为明显的行为紊乱，哭笑无常，短暂的幻觉、妄想和思维障碍，以及人格解体等。其症状多变，多发生于表演型人格的女性。病程很少超过三星期，可突然恢复常态，而无后遗症状，但可再发。

(二)癔症性躯体障碍

又称“转换性障碍”。主要表现为随意运动和感觉功能障碍，提示患者可能存在某种神经系统或躯体疾病，但体格检查、神经系统检查和实验室检查，都不能发现其内脏器官和神经系统有相应的器质性损害。其症状和体征不符合神经系统解剖生理特征。被认为是患者不能解决的内心冲突和愿望具有象征意义的转换。有以下常见类型：

1. 运动障碍。可表现为动作减少、增多或异常运动。

(1)肢体瘫痪。可表现单瘫、截瘫，或偏瘫，伴有肌张力增强或迟缓。肌张力增强者常固定于某种姿势，被动活动时出现明显抵抗。慢性病例可有肢体挛缩或呈现废

用性肌萎缩,检查不能发现神经系统损害。

(2)肢体震颤、抽动和肌阵挛。表现为肢体粗大颤动,或不规则抽动,肌阵挛则为一群肌肉的快速抽动,类似舞蹈样动作。

(3)起立不能、步行不能。患者双下肢可活动,但不能站立,扶起则需人支撑,否则向一侧倾倒;也不能起步行走,或行走时双足并拢,呈雀跃状跳行。

(4)缄默症、失音症。患者不用言语表达意见或回答问题,但可用书写或手势与人交谈,称缄默症。想说话,但发不出声音,或只能用耳语或嘶哑的声音交谈,则称"失音症"。检查神经系统和发音器官,无器质性病变,也无其他精神病症状存在。

2.痉挛障碍。常于情绪激动或受到暗示时突然发生。缓慢倒地或卧于床上,呼之不应,全身僵直,肢体一阵阵抖动,或在床上翻滚,或呈角弓反张姿势。呼吸时急时停,可有揪衣服、抓头发、捶胸、咬人等动作。有的表情痛苦,双眼噙泪,但无咬破舌头或大小便失禁。大多历时数十分钟,症状缓解。

3.感觉障碍。可表现为躯体感觉缺失、过敏或异常,或有特殊感觉障碍。

(1)感觉缺失。表现为局部或全身皮肤缺乏感觉,或为半身痛觉消失,或呈手套、袜套样感觉缺失。其范围与神经分布不相一致。缺失的感觉可为痛觉、触觉、温觉、冷觉。

(2)感觉过敏。表现为皮肤局部对触摸特别敏感,轻微的抚摸可引起剧烈疼痛。

(3)感觉异常。如患者常感到咽部有异物感或梗阻感,咽喉检查不能发现异常,称为"癔病球"。

(4)视觉障碍。可表现为弱视、失明、管窥、同心性视野缩小、单眼复视,常突然发生,也可经过治疗,突然恢复正常。

4.混合障碍。以上三类症状可在同一患者身上出现。

(三)特殊表现形式

1.癔症的集体发病,又称"流行性癔症"。此种情况多发生于常在一起生活的群体中,如学校、教堂、寺院或在公共场所。起初有一人出现癔症发作,周围目睹者精神受到感应,相继发生类似症状。这类癔症发作大多历时短暂,表现形式相似。将患者,特别是初发病例,一一隔离起来,给予对症处理,流行即可迅速控制。患者大多为年轻女性,精神紧张、过度疲劳、睡眠不足、月经期,以及具有表演型人格特征者,较易发病。

2.赔偿神经症。工伤、交通事故、医疗纠纷中,受害人往往提出经济赔偿要求。在涉讼过程中,显示、保留和夸大症状,有利于受害人索取赔偿。症状的出现、夸大或持续存在一般并非受本人意志支配,而是由无意识机制起作用,计划生育手术后的一些躯体症状,无器质性损害基础者,多属这类障碍。

3.职业神经症。是一类与职业密切相关的运动协调障碍。患者每天都需要紧张的运用其手指的精细协调动作数小时之久,如抄写、打字、钢琴或提琴演奏持续较长时间,特别是在疲乏或赶任务时候,逐渐出现手部肌肉紧张、疼痛、不听使唤,以致手指活动缓慢而吃力,严重时由于肌肉震颤或痉挛而无法运用手指、前臂,甚至整个上肢。作其他手工活动,手指运动恢复常态。这类症状出现于书写时,称"书写痉挛"。多见于容易紧张、焦虑、对工作感到厌倦或精神负担很重的人。起病大都缓慢,神经

系统检查不能发现器质性损害。除手指协调动作外，这类症状还可表现为紧张的言语训练之后的口吃。

思 考 题

1. 神经症有哪些共同特点？包括哪几种主要亚型？
2. 神经症发病的生物学、社会心理学机制有哪些？
3. 神经症的临床表现是什么？
4. 癔症发病有哪些心理机制？

第六章

心因性心理障碍

本章要点

☆心因性心理障碍是指一组由心理社会因素所致的心理障碍

☆心因性精神障碍包括应激相关障碍、感应精神障碍和与文化相关的精神障碍

☆应激性生活事件、个体心理特征、社会环境等与本病的发生、表现和病程密切相关

☆脱离应激源、积极的心理治疗及适量对症用药可使用

第一节 概 述

早在1854年，Delbruck就描述了一种由于严重心理创伤引起并很快恢复的心理障碍，1913年，E. Kraepelin提出“心因性精神病”一词，1916年，Wimmer在总结大量病例的基础上，提出了“心因性精神障碍”的诊断名称，认为心理创伤在本病发生中起着至关重要的作用。此后许多国际国内学者对其病因、发病机制、临床过程和遗传等各方面进行了大量的研究，共同的观点是：这是在上述各方面都有别于精神分裂症和情感性障碍的一组心理障碍。引起发病并影响其临床表现和疾病过程的主要因素有：

1. 应激性生活事件或不愉快的处境。

2. 个体的心理特征（个性特征、文化程度、生活经历、人生信念、心理应付机制）。

3. 社会环境因素。

必须说明的是：ICD—10、DSM—Ⅳ和CGMD—3均已放弃了这一疾病单元，将原有内容重新归类于应激相关障碍等类别中。

一、应激性生活事件及其评定

（一）应激性生活事件的定义及分类

人类在现代社会生活中要遭遇各种变化。凡是需要个体动员自身的心理、生理资源或外部资源进行调节，重新加以适应的生活境遇的改变和环境的改变，都可称为“心理社会性应激源”，又名“应激性生活事件”（简称“生活事件”）。

生活事件中有些是人们趋向和渴求的正性（积极）事件，有些则是人人趋避的负性（消极）事件；有些是大多数人都会经历的事件，有些则是相对罕见的。经历灾难性场面、目睹亲人惨死等这类事件又称“创伤性事件”。生活事件依其来源相关性可分为下列三类：

1. 与恋爱、婚姻、家庭相关的生活事件。如结婚、妊娠、分娩、失恋、夫妻不和、两地分居、第三者插足、离婚、配偶生病或死亡、婆媳不和、亲子矛盾、家庭经济问题、子女学习或就业问题、家庭中有长期需人照料生活的老年人或残疾人、遗产纠纷等。

2. 与学习、工作有关的生活事件。如考试及升学问题、师生关系、同学关系、同事关系、工种问题、工资待遇、失业、退休、工作环境、工作差错、劳保福利等。

3. 社会生活中的共同问题或个人特殊遭遇。如战争、洪水、地震、车祸、海难、空难、政治迫害、社会歧视、难民迁移及个人身患癌症、意外伤残、破产、法律纠纷、被强奸、遭遗弃等。

(二)生活事件的评定

如何评价不同的生活事件造成精神紧张和精神痛苦的程度,人们一直对此抱有很大兴趣。早在 1967 年,T Homes 和 R Rahe 就合作推出了"社会再适应评定表"(social readjustment rating scale, SRRS),表中列出了美国人生活中常见的 43 个事件,既有正性事件,也有负性事件。他们认为,无论事情是好是坏,都需要重新适应,都会造成精神紧张。每一个事件引起生活变化的程度或是重新适应需要作出努力的大小,用生活改变单位(life change unit, Lcu)来反映。Homes 等发现,对事件应激强度的评价虽然有个体差异,但对相同事件的判断仍存在很大的一致性,有可能进行定量评估。因此,他们人为地将丧偶这一事件的生活改变单位定为 100,并以此为参照确定其他事件的应激强度。通过对 5000 人的大样本研究,获得了每一个事件生活改变单位的数值。例如,离婚为 73、被解雇为 47、退休为 45、与上司有矛盾为 30 等。SRRS 在一定程度上反映了美国当时社会生活的实际情况,是科学、客观地评定生活事件的开端。

SRRS 是于 1983 年引进到中国的,使用者进行了一些修订增删。此后国内的学者根据我国情况研究制定了一些有关评定工具,如杨德森等人和张明园等人分别编制了"生活事件量表(LES)"。这些量表的具体内容和评定方法可参考有关手册。

二、人的需要和心理应付机制

人类在社会生活中不断遭遇各种心理刺激因素,经历不同的生活事件,产生喜怒哀乐情绪和各种适应行为。心理刺激的强度及随之产生的情绪和行为,一方面受到外部生活事件这一客观存在本身性质和特点的影响,另一方面更受到个体主观的需要、生活经历、人生信念及心理应付机制等的制约。

(一)人的需要层次

同一心理刺激因素对不同需要的个体产生不同的影响。如,同是万里晴空突然间变为乌云密布,下起了滂沱大雨,这对于正在抗旱救灾的人们正是求之不得的好事;而对于那些抗洪抢险的人们则是愁上心头、担忧之情更甚。"久旱逢甘露"和"屋漏偏遭连夜雨"生动刻画出这两类不同需求者对下雨这同一客观刺激的不同心理反应。

人本主义心理学家马斯洛把人的需要划分为五个层次,从低级到高级依次为生理需要、安全需要、爱的需要、尊重的需要和自我实现的需要。马斯洛认为低级需要是个体生存所必需的条件,因而具有个体性、本能性,其不能满足可导致疾病和死亡。低级需要的基本满足,是相继出现高级需要的前提。越是高级的精神需要,越容易受到长期压抑。当需要和动机行为受挫时,个体将产生相应的心理变化,以适应现实生活。社会适应能力较差的人,这种应变能力不足,而表现为性格的改变、心因性心理障碍、神经症等。

(二)心理应付机制

心理应付机制是为了摆脱心理紧张状态的心理适应机制，是一种自我的心理支持。它通过调整自身的价值系统，从而改变自己对挫折的认知和情绪反应，借以减轻精神痛苦，维护自尊心，求得内心的平衡。心理应付机制在心理应激调节中起着重要的作用。不同个体对心理紧张状态的心理应付机制不尽相同，具体可概括为如下几类：

1. 选择性忽视。即有意不去注意自己的挫折和痛苦，对伤心事不去感知和思索。如回避有关人和事、否认事情的发生、克制自己的有关思绪和情感等。

2. 选择性重视。特别注意自己的优点、成就，借以自慰。如以己之长比彼之短等。

3. 改变自己原有的价值系统。对事物作出不符合客观现实，却易于为自己所接受的重新评价；对不能实现的愿望和理想有意加以贬低，甚至作出反面评价；对能够取代与补偿的、可以实现的愿望要求，则有意升高其评价。如吃不到葡萄说葡萄酸、将受挫的原因归咎于他人、为自己的错误寻找借口等。

4. 改变满足愿望的方式。在遭受心理创伤后，另找精神寄托途径，转换心理上的满足方式。如积极参加文体活动和公益事业、搞迷信活动或参加宗教活动、吃喝嫖赌浪荡终生、沉湎于其他事务中等。

5. 降低自己的理想愿望和社会对自己的要求。在心理挫折面前自暴自弃、自悲自怜。如社会退缩、出现躯体化症状、倾诉以获得安慰与同情等。最糟糕者甚至出现自伤、自杀企图。

6. 蛮干、铤而走险。当心理紧张达到极限、矛盾无法解决时，个别人完全丧失理智，激情下不顾法度地去伤人毁物、寻衅与迁怒无辜，行为不计后果。这是最危险的一种应付方式。

三、社会文化和社会支持对心因性心理障碍的影响

个体总是生活在某一特定的社会环境之中，社会环境和社会文化背景对心因性心理障碍的发生、临床表现和预后等产生一定的影响。如，同样是庙堂失火一事，对佛教信徒和不信佛人士所产生的心理刺激显然有别；恐缩症的流行是中国、印度和东南亚居民等的特有现象；迷信人群和宗教人士在神灵信仰(或观念)的前提下，可产生癔症性鬼神附体的症状等。

现实社会中，个体之间必然发生各种社会联系，如亲属之间、朋友之间、同事之间及与各社会团体之间的联系。社会联系既是各种刺激的来源，又是各种社会支持的所在。社会支持就是指一个人通过社会联系所能获得的他人在精神上的支持，即获得其在社会中被尊重、被理解、被同情的主观体验。良好的社会支持可减轻心理创伤的强度，减少心因性心理障碍的发生并缩短其病程，有助于患者的心理康复。

四、心因性心理障碍的分类

在我国精神疾病分类与诊断标准第二版(CCMD 2)中,心因性精神(心理)障碍这一单元包括反应性精神障碍(含适应障碍)、感应性精神病和与文化密切相关的精神障碍。而国际疾病分类(ICD)中采用"应激反应"这一术语,ICD-10将该单元疾病分类命名为"F43 严重应激反应,及适应障碍",而将感应性精神病归入"F20 F29 精神分裂症、分裂型障碍和妄想性障碍"的大类之中。为了向国际分类靠拢,并结合我国的具体情况,2001年初出版的CCMD-3将其归为"应激相关障碍"和"与文化相关的精神障碍"两组,同时将感应性精神病归入"精神分裂症和其他精神病性障碍"的大类中。本书仍将感应性精神障碍纳入本章讲述。

附: 心因性精神障碍在CCMD-3中的分类和编码

23.	感应性精神病
41.	应激相关障碍
41.1	急性应激障碍
41.11	急性应激精神病(急性反应性精神病)
41.2	创伤后应激障碍
41.3	适应障碍
41.9	其他或待分类的应激相关障碍
42	与文化相关的精神障碍
42.1	气功所致精神障碍
42.2	巫术所致精神障碍
42.3	恐缩症
42.9	其他或待分类的与文化相关的精神障碍

第二节　急性应激障碍

急性应激障碍又称"急性应激反应",是由于突然发生强烈的创伤性生活事件所引起的一过性心理障碍。可发生于任何年龄,但多见于青年人,男女患病率无显著差异。本病起病急骤,经及时治疗,预后良好,精神状态可完全恢复正常。

一、病因和发病机理

(一)病因

突如其来的超乎寻常的威胁性生活事件和灾难是发病的直接因素,应激源对个

体来讲是难以承受的创伤性体验或对生命安全具有严重的威胁性。应激源为多种多样，大体上可分为下列几项：

1. 严重的生活事件。如严重的交通事故；亲人突然死亡，尤其是配偶或子女；遭受歹徒袭击；被强奸或家庭财产被抢劫等创伤性体验。

2. 重大的自然灾害。如特大山洪暴发；大面积火灾或地震等威胁生命安全的伤害。

3. 战争场面。据第二次世界大战有关报道，当交战双方进行短兵相接的激烈战斗时，由于遭受炮击、轰炸，甚至白刃战的恐惧体验，战斗中的士兵有的可发病。

上述各种应激源，无疑是发病的关键所在。可事实上并非大多数遭受异乎寻常应激的人都会出现精神障碍，而只是其中少数人发病。这就表明个体易感性和心理应付机制方面有一定的差异。此外整个机体健康状况也影响着发病，若同时存在躯体重病或器质性脑病，急性应激障碍发生的危险性更高。

（二）发病机理

Kaplan 将应激的后果归纳为三期：第一期为冲击期，当个体遭受应激后，处于一种“茫然”休克状态，表现出某种程度的定向力障碍和注意力分散，一般持续数分钟到几小时，这就是本病急性期临床主要的症状发生机理。第二期以明显的、模棱两可及变化不定为特点，并伴有情绪障碍，如焦虑、抑郁或暴怒等表现。第三期为长期的重建和再度平衡，其结果是可出现两者之一：即表现为功能的增强及改善水平，或者为心理的、躯体的或人际关系之间的障碍，并可能趋向慢性化。

按照巴甫洛夫学派的论点，急遽超强的应激作用于高级神经活动过程，可以导致兴奋、抑制和灵活性的过度紧张及相互冲突，中枢神经系统为了避免进一步的损伤或“破裂”，则往往产生超限抑制。超限抑制属于保护性抑制，在抑制过程的扩散中，中枢神经系统低级部位的机能，包括一些非条件反射就会脱抑制而释放出来，这就产生了皮层与皮层下活动相互作用的异常形式。在临床上可表现为一定程度的意识障碍、精神运动性兴奋或精神运动性抑制状态、无目的的零乱动作和不受意识控制的情绪障碍等。

二、临床表现

急性应激障碍发病急遽，一般当遭受超强应激性生活事件的影响后几分钟出现症状，临床表现有较大的变异性。多数患者初发症状表现为：“茫然”状态或“麻木”，并伴有一定程度的意识障碍。如意识范围的缩小、注意力狭窄、不能领会外在刺激，并有定向力障碍，因之难以进行接触。偶有自发只言片语，词句零乱不连贯，令人费解。病情继续发展，可见对周围环境的进一步退缩，有的患者可呈现木僵状态。此时，患者自发活动明显减少，可在长时间内毫无动作，保持呆坐或卧床不起。虽有时睁眼，协调眼部运动，但缄默不语。

有的患者则表现为激越性活动过多，如兴奋、失眠、逃跑或无目的的漫游活动。

并伴有恐惧性焦虑和植物神经系统症状,如心动过速、震颤、出汗、面部潮红等,显示交感神经活动占优势。

本病病程短暂,一般在几小时至一周内症状消失。恢复后对病情可有部分或大部分遗忘。

三、诊断和鉴别诊断

(一)诊断标准

1.症状标准。以异乎寻常的和严重的精神刺激为原因,并至少有下列一项:

(1)有强烈恐惧体验的精神运动性兴奋,行为有一定盲目性;

(2)有情感迟钝的精神运动性抑制(如反应性木僵),可有轻度意识模糊。

2.严重标准。社会功能严重受损。

3.病程标准。在受刺激后若干分钟至若干小时发病,病程短暂,一般持续数小时至一周。

另外,如果在强烈心理打击后,患者以妄想或严重情感障碍为主要症状,症状内容与心因密切相关,病程短暂,应考虑急性反应性精神病的诊断。

(二)鉴别诊断

诊断本病需排除癔症、器质性精神障碍、中毒性精神障碍、抑郁症等。具体鉴别如下:

1.癔症。常可在应激事件后发病,若急性发作时要与应激障碍相鉴别。一般讲,癔症表现更为多样化,并有夸张或表演性,给人以做作的感觉。病前性格有自我中心、富于幻想、喜好文艺等特点。癔症发作具有暗示性,且多次反复发作。

2.急性器质性脑综合征。感染、中毒及其他器质疾病可导致急性器质性脑综合征的谵妄状态,表现为意识障碍、定向力障碍、精神运动性兴奋等症状,此时应与应激障碍相鉴别。器质性脑综合征常见丰富生动的幻觉,尤其是幻视;其意识障碍有或明或暗的波动特点;整个临床相也多在夜晚加剧。此外有相应的病史、阳性体征和辅助检查异常结果,且病程较长。

3.抑郁症。也可在心理刺激下诱发,但其主要症状以情感异常占优势,一般不伴有意识障碍,且病程较长,有反复发作的趋势。

四、治疗

急性应激障碍的治疗原则是:摆脱发病环境,积极开展心理治疗,对症辅以药物治疗,促进患者尽快康复。

(一)心理治疗

本病由强烈的心理因素直接引发,因此心理治疗尤为重要。在患者可接触的前提下,建立良好的医患关系,开展支持性心理治疗,同时尽可能动员患者的社会支持、

并调动其主观能动性,以助其心理康复。

(二)药物治疗

对急性期患者需短期对症选用中小剂量的抗精神病药、抗抑郁药或抗焦虑药,同时酌情予以输液、补充能量等一般性支持治疗。

(三)环境治疗

尽快摆脱引起发病的不良环境对治疗有着积极的意义。同时,可根据患者具体情况,协调有关方面对其工作方面的安排予以指导,必要时重新调换工作岗位,改善人际关系,使患者建立新的生活规律,以预防复发。

第三节　创伤后应激障碍

创伤后应急障碍(post traumatic stress disorder, PTSD)是个体对异乎寻常的威胁性、灾难性事件的延迟和(或)持久的心理反应。这一诊断类别最早见诸1980年版的美国《精神障碍诊断与统计手册》第三版(DSM-3),以后国际疾病分类及我国精神疾病分类方案先后纳入这一病名。美国对经历战争及自然灾害等高危群体研究报告其发生率一般在3%~58%之间。我国学者在河北地震人群中调查,三个月内和九个月内本病的发生率分别为18.8%和24.2%。大多数患者在创伤事件后半年以内发病,病程多在一年内恢复,少数可持续多年不愈,或转变为持久的人格改变。

一、病因和发病机理

根据创伤后应激障碍的定义,异乎寻常的创伤性事件(如自然灾害、战争、严重事故、目睹他人惨死、身受酷刑等)是发生本病的直接原因。研究表明大多数人在经历创伤性事件后都会出现不同程度的症状,而只有部分人最终成为创伤后应激障碍的患者。存在精神障碍家族史、儿童时代的心理创伤(如遭受性虐待、10岁前父母离异等),性格内向、既往曾患心理疾病以及创伤性事件前后有无其他负性事件、家境困难、躯体健康状况欠佳等因素,也参与创伤后应激障碍的发病机理的组成。

二、临床表现

PTSD表现为在重大创伤性事件后出现一系列特征性症状。患者以各种形式重新体验创伤性事件,有驱之不去的闯入性回忆,频频出现的痛苦梦境。有时可见患者处于意识分离状态,持续时间可从数秒钟到几天不等,称为"闪回"。此时患者仿佛又完全身临创伤性事件发生时的情境,重新表现出事件发生时所伴发的各种情感。患者面临、接触与创伤性事件相关联或类似的事件、情景或其他线索时,通常出现强烈

的心理痛苦和生理反应。事件发生的周年纪念日、相近的天气及各种场景因素都可能触发患者的心理与生理反应。

在创伤性事件后，患者对创伤相关的刺激存在持续的回避。回避的对象不仅局限于具体的场景与情境，还包括有关的想法、感受及话题，患者不愿提及有关事件，避免有关的交谈，在创伤性事件后的媒体访谈及涉及法律程序的取证过程往往给当事人带来极大的痛苦。对创伤性事件的某些重要方面失去记忆也是回避的表现之一。回避的同时，还有被称之为"心理麻木"或"情感麻痹"的表现。患者在整体上给人以木然、淡然的感觉。患者自己感到似乎难以对任何事情发生兴趣，过去热衷的活动同样兴趣索然；感到与外界疏远、隔离，甚至格格不入；似乎对什么都无动于衷，难以表达与感受各种细腻的情感；对未来心灰意冷，轻则抱听天由命的态度，重则万念俱灰，甚至自杀。

患者还表现有持续性的焦虑和警觉水平增高，如难以入睡、不能安眠、容易受惊、不能专心做事等。

二、诊断和鉴别诊断

(一)诊断标准

CCMD—3 及 ICD—10 对本病未再分型。而 DSM—4 将其分为三型：急性型(病程短于三个月)、慢性型(病程超过三个月)、迟发型(创伤性事件发生 6 个月之后才发病)。

1. 症状标准。

(1)遭受对每个人来说都是异乎寻常的创伤性事件或处境；

(2)反复重现创伤性体验(病理性重现)，并至少有下列一项：

①不由自主地回想受打击的经历；

②反复出现有创伤性内容的恶梦；

③反复发生错觉、幻觉；

④反复发生触景生情的精神痛苦，如目睹死者遗物、旧地重游，或周年日等情况下会感到异常痛苦和产生明显的生理反应，如心悸、出汗、面色苍白等；

(3)持续的警觉性增高，至少有下列一项：

①入睡困难或睡眠不深；

②易激惹；

③集中注意困难；

④过分地担惊受怕；

(4)对与刺激相似或有关的情境的回避，至少有下列两项：

①极力不想有关创伤性经历的人和事；

②避免参加能引起痛苦回忆的活动，或避免到会引起痛苦回忆的地方；

③不愿与人交往、对亲人变得冷淡；

④兴趣爱好范围变窄，但对与创伤经历无关的某些活动仍有兴趣；

⑤选择性遗忘；

⑥对未来失去希望和信心。

2.严重标准。社会功能受损。

3.病程标准。精神障碍延迟发生(即在遭受创伤后数日至数月后，罕见延迟半年以上才发生)，符合病症标准至少已三个月。

(二)鉴别诊断

创伤后应激障碍需与其他应激障碍、情感性障碍、神经症、躯体形式障碍等相鉴别。

1.急性应激障碍。其与PTSD的主要区别在于起病时间和病程。急性应激障碍起病在事件发生4周内，病程短于4周。

2.适应障碍。在遭受重大创伤性事件后，有的患者虽有明显的精神症状和强烈的精神痛苦，但不完全符合PTSD的诊断标准；或患者从症状、病程及严重程度方面都符合PTSD的相应标准，但诱发事件属于一般性应激事件。这两种情况均应考虑诊断为适应障碍。

3.其他精神障碍。抑郁障碍有兴趣下降、与他人疏远隔离、感到前途渺茫等表现，但单纯的抑郁障碍不存在与创伤性事件相关联的闯入性回忆与梦境，也没有针对特定主题或场景的回避。同样，以上这些特点也使PTSD区别于广泛性焦虑障碍。然而，PTSD与焦虑、抑郁并存的情况很常见，若患者的临床符合相应的诊断标准，应给出所有诊断。对病史的详细询问有助于了解各障碍间的相互关系。

4.考虑PTSD时不能忽视器质性的，要注意在遭受创伤性事件时是否有头部外伤、一过性意识丧失等情况。癫痫和酒、药物滥用等有可能诱发和加重PTSD症状。酒、药物急性中毒状态或戒断状态有时很难与PTSD区分，需在酒、药物的效应消除后再作判断。

四、治疗

PTSD的治疗原则是：在积极心理治疗、危机干预的同时，合并对症性药物治疗，以缓解症状，促进心理康复。

(一)心理治疗

对于急性PTSD主要应用危机干预的方法，侧重于提供支持，帮助患者接受所面临的不幸与自身的反应，鼓励其面对事件，表达、宣泄与创伤性事件相伴随的情感。治疗者要帮助病人认识其所具有的应对资源并学习新的应对方式。治疗PTSD症状的同时，还要识别与处理其他并存的情绪，如：相当比例创伤性事件的幸存者有强烈的内疚与自责。及时治疗对良好的愈后有重要意义。

慢性和迟发性PTSD治疗中除用特殊的心理治疗技术外，还需为患者及其亲友提供有关PTSD及其治疗的知识，动员患者家属及其他社会关系的力量，强化社会支持。

（二）药物治疗

通常选用抗抑郁剂治疗，药物剂量和疗程与治疗抑郁症相同。还可根据患者症状特点，酌情选用抗焦虑药、情绪稳定剂等。除非病人有过度兴奋或暴力性的发作，一般不主张使用抗精神病药物。在药物治疗前最好能与患者就用药的有关问题加以探讨，以争取患者的理解与认同。

第四节　适应障碍

适应障碍是指在明显的应激性生活事件影响下，由于易感个体适应能力不良，而出现超出常态的反应性情绪障碍和适应不良行为，导致学习、工作、生活以及人际交往功能受损。本病可发生于任何年龄，但多见于成年人，男女两性患病无显著差异。易感者通常在生活事件发生后1个月以内起病，障碍程度多较轻，持续时间一般不超过6个月，随着应激性生活事件的消除和（或）个体适应能力的改善而恢复正常。

一、病因和发病机理

（一）社会心理应激因素

发病前1个月内存在可辨认的一个或多个生活事件是诊断适应障碍的必备条件之一。应激源可以是单一的，如离婚或失去工作；也可以是多重的、全方位的，如离家入校、参军、移民异国。有时，应激源不仅导致单一个体产生适应障碍，也可影响整个家庭成员（如家庭关系恶劣），甚至可以使一群人或一个社区中许多人出现适应障碍（如自然灾害、种族或宗教性迫害等）。入学、离家、结婚、子女出生、事业失败、子女离家、退休等生活发生重大改变的几个阶段较易出现适应障碍，即生活环境的变化或社会地位的变迁是引起适应障碍的常见生活事件。其中，青少年最常见的应激源是父母不和、父母离婚、物质滥用。成年人中最常见的应激源是婚姻冲突、离婚、迁居或经济问题。

适应性障碍的严重程度与应激源的强度、性质、时间、可逆性等均有关系，但更多的与个体对应激源的主观体验有关。如丧父对一个10岁的小孩与一个40岁的成年人来说，主观感受是完全不同的，而主观感受的差异又与个体素质有关。

（二）个体素质

个体的内在心理素质在适应障碍的发病中起着与生活事件同等重要的作用。

1. 性格方面的缺陷如敏感、多疑、胆怯、偏执等，往往妨碍了个体良好的社会适应，从而制造更多的社会心理刺激，同时又难以有效地抵御这些刺激，易于产生不良情绪反应、出现适应不良行为。

2. 个体应付方式的缺陷是产生适应障碍的重要原因。个体对应激的应付方式—

般较恒定,不因应激源改变而变化。即有损个体社会功能的不良应付方式与适应不良行为可反复重演而不能自拔。Fabrega(1987)调查发现,适应障碍患者无论是病前一年还是病期中,社会适应能力均显著低于无病者。此外,个体对自身应付方式的缺陷有无充分认识很重要,如果对自己适应不良的状态毫不自知或认知后进一步出现沮丧、焦虑与绝望,均有可能造成恶性循环,使适应不良进一步加剧。

3.个体的生理状态对适应障碍的发生也有影响。如传染病后的虚弱状态、中毒、外伤、脑血管病、大手术后、妊娠期或产后、发育不全等均有可能使大脑功能受到削弱,即使遇上寻常应激事件,也易于发生适应障碍。

4.适应障碍的发生与个体不善于利用社会、家庭支持系统有很大关系。良好的社会、家庭支持网络不仅可以减少个体生活中的应激来源,而且也有助于个体顺利地应付挫折与心理冲突,保持心身健康。

二、临床表现与分型

适应障碍的临床表现以情绪障碍和行为异常为主。常见焦虑不安、烦恼、抑郁心境、胆小害怕、注意力难以集中、恍惚不知所措和易激惹等,还可伴有心慌和震颤等躯体症状;同时可出现适应不良的行为,而影响到日常活动。患者可感到有惹人注目的适应不良行为或暴力冲动行为出现的倾向,但事实上很少发生。有时患者发生酒或药物滥用。其他较为严重的症状,如兴趣索然、无动力、快感缺失和食欲不振等则罕见。患者临床表现可与年龄之间有某些联系:在老年人可伴有躯体症状;成年人多见抑郁和焦虑状态;青少年以品行障碍较常见;儿童则可表现出退化现象,如尿床、幼稚言语或吸吮手指等。

根据患者临床相中占优势的症状群可分为以下几型:

(一)以抑郁情绪为主的适应障碍

患者表现以明显的抑郁情绪为主,可见眼泪汪汪、无望感、沮丧等症状,但轻于重度抑郁。按症状持续时间又可分为短期抑郁反应(症状持续不足 1 个月)、中期抑郁反应(1 个月至半年)、长期抑郁反应(半年至 2 年)。

(二)以其他恶劣情绪为主的适应障碍

患者主要表现为除抑郁以外的其他恶劣情绪,如焦虑、烦恼、紧张、愤怒等。可能因与一般神经症难以鉴别,本型见诸报道的临床病例不多。

(三)混合型情绪表现的适应障碍

临床上表现为抑郁、焦虑以及情绪异常的症状,但严重程度比重度抑郁和焦虑症轻。

(四)以品行障碍为主的适应障碍

常见的品行异常表现有对他人权利的侵犯、不履行法律责任、违反社会公德。如逃学、酗酒、损坏公物、打架等。

（五）以情绪和品行混合性障碍为主的适应障碍

临床相为恶劣情绪与品行障碍的混合状态。

（六）其他未分型的适应障碍

即各种不典型的适应障碍。如表现为社会退缩而不伴有焦虑或抑郁心境；又如有躯体主诉，包括头痛、疲乏、胃肠道不适等症状，既不找医生诊断也不顺从治疗；还有的表现为难以进行日常工作，甚至不能学习或阅读材料，而患者并无焦虑或抑郁情绪，亦无恐惧症状。

三、诊断和鉴别诊断

（一）诊断标准

1. 症状标准。

（1）有明显的生活事件为诱因，尤其是生活环境或社会地位的改变（如移民、出国、入伍、退休等）。

（2）有理由推断生活事件和人格基础对导致精神障碍均起着重要的作用。

（3）以抑郁、焦虑、害怕等情感症状为主，并至少有下列1项：①适应不良的行为障碍，如退缩、不注意卫生、生活无规律等；②生理功能障碍，如睡眠不好、食欲不振等。

（4）存在情感性精神障碍（不包括妄想和幻觉）、神经症、应激障碍、躯体形式障碍，或品行障碍的各种症状，但不符合上述障碍的诊断标准。

2. 严重标准。社会功能受损。

3. 病程标准。精神障碍开始于心理社会刺激（但不是灾难性的或异乎寻常的）发生后1个月内，符合症状标准至少已1个月。应激因素消除后，症状持续一般不超过6个月。

（二）鉴别诊断

诊断适应障碍应排除抑郁症、其他应激障碍、神经症、躯体形式障碍以及人格障碍等。具体鉴别如下：

1. 抑郁症。两者鉴别有时较为困难。一般重度抑郁症的情绪异常重，常伴消极念头，甚至出现自杀企图和行为，症状可有晨重夜轻的变化，有些患者既往曾有类似发作或躁狂发作。

2. 急性应激障碍。本病一般心理创伤相对更加强烈，起病急剧，临床相以精神运动性兴奋或精神运动性抑制为突出表现，可伴有一定程度的意识障碍，病程多不超过1周，可资鉴别。

3. 创伤后应激障碍。本病与适应障碍都为心理应激下非急性发病，但本病心理创伤更为强烈，且临床主要表现为创伤性体验反复重现，同时伴有持续性警觉增高和对创伤相关刺激的持续回避行为，两者较易鉴别。

4. 焦虑症。广泛性焦虑症病前无可重视的应激源存在，病程较长，且常伴明显的

植物神经系统功能紊乱及突出的睡眠障碍等，可与适应障碍相鉴别。但临床实践中有时两者鉴别较困难。

5.躯体形式障碍。患者担心或相信各种躯体不适症状，常伴焦虑或抑郁情绪，但病程较长，且有反复求医行为，可与适应障碍加以鉴别。

6.躯体疾病引起的情绪障碍。心脑血管病等躯体疾病可出现焦虑抑郁状态，需结合相关病史、阳性体征和辅助检查异常结果等综合考虑加以鉴别。

7.人格障碍。人格障碍者的人格异常多起始于幼年，持续到成年乃至终生。应激源不是人格障碍的主要成因，但可加剧人格障碍。患者不为人格异常所苦恼。若人格障碍者出现新的症状符合适应障碍的诊断标准，两个诊断应同时并列。

四、治疗

适应障碍的治疗原则是：减轻或消除应激源、解除症状和重建适应方式。

（一）心理治疗

是适应障碍的主要治疗方法。可选用支持性心理治疗、认知治疗、行为疗法和精神疏泄疗法，也可采用集体心理治疗和家庭心理治疗等。

（二）药物治疗

主要用于病情较重患者或心理治疗的辅助配合。通常对症选用抗焦虑药和抗抑郁药。治疗时应注意保持在最小有效剂量，症状一旦缓解，尽快撤药。

第五节 感应性精神障碍

感应性精神障碍又名"感应性精神病"，是一种以系统妄想为突出表现的疾病，往往发生于同一环境或家庭中长期密切接触的两个或两个以上的亲属或挚友中，如母女、兄弟、夫妻、师徒等。一般为两例患者，其精神症状极为相似，一例为原为者，另一例为被感应者，称为"二联性精神病"。偶有"三联性精神病"和"四联性精神病"的报道。感应性精神病由 Lehman 于 1883 年提出，现已少见。被感应者多为女性，经治疗一般预后良好，不遗留人格的改变和精神活动的衰退。

一、发病因素

（一）关于原发者同被感应者之间的关系

研究认为，原发者和被感应者长期生活在一起，表现不寻常的密切人际关系，互相关怀，同情体贴，相亲相爱，甚至相依为命，有深厚的感情基础。两例患者不仅有共同的生活体验背景，而且还有共同的需要和愿望。原发者多为年龄较高，受过良好的

教育和有较好的智慧，并具有坚强的人格特征。被感应者则处于顺从和依赖的位置，因而易被感应，引起共鸣，在其心目中，原发者具有较高的威信和尊严。

（二）文化和环境因素

被感应者的文化程度多偏低，两者共处的环境与外界交通阻隔且为偏僻地区，因此文化科普知识难以传入，有的还保留某些迷信观念。

（三）病前个性特点

被感应者表现个性内向，具有脆弱性或易感素质，也可能有人格异常倾向。

（四）遗传素质

不太明显。但某些病例提示，被感应者的家属成员中可能有精神分裂症或抑郁症病史，约占 1/3 左右。

二、临床表现

本病以系统妄想为主要症状，原发者和被感应者皆表现为同一妄想内容，至少两者有部分相近，即原发者的症状毫无阻力地感应到被感应者。妄想内容常具有可能性，内容不荒谬，容易被人理解，谈吐也大致合乎逻辑，而不像精神分裂症那样离奇；妄想内容以被害多见，如被追踪、被监视等。也可见关系妄想、物理影响妄想或鬼神附体妄想。妄想较固定，且常支配患者的行为，伴有相应的情绪反应。少数患者在妄想的背景上出现片断的幻听。偶见有短时间的运动性兴奋、癔症样痉挛发作或异常行为。

原发者往往为慢性过程，被感应者病程相对较短。当原发者症状缓解后，被感应者亦可逐渐痊愈。若将被感应者与原发者隔离，症状可随之减轻或消失。

三、诊断和鉴别诊断

（一）诊断标准

1. 症状标准。

（1）起病前已有一位长期相处、关系密切的亲人患有妄想症状的精神病，继而病人出现精神症状，且妄想内容相似。

（2）病人生活在相对封闭的家庭中，外界交往少，被感应者与原发病人有思想感情上的共鸣，感应者处权威地位，被感应者具有驯服、依赖等人格特点。

（3）以妄想为主要临床相。

2. 严重标准。社会功能严重受损。

3. 病程标准。病程有迁延趋势，但被感应者与原发病者隔离后，被感应者可缓解。

（二）鉴别诊断

诊断感应性精神障碍，需排除家庭或亲朋间偶然同时或先后发病、以妄想为主要

症状、但彼此间没有明显感应关系的精神障碍以及癔症集体发作。这些疾病不具备感应性精神障碍的病理基础，临床上通过详尽的病史等不难加以鉴别。

四、治疗原则

1. 将被感应者与原发者隔离开来，防止互相影响，被感应者症状可自行缓解。

2. 若症状在1～2周内未见好转，可针对妄想内容选用适当的抗精神病药，用药剂量不宜过大。

3. 考虑到发病因素，对患者家庭成员还要进行家庭治疗；在环境方面也要适当安排，鼓励患者参加一些有益的社会活动，以消除环境隔离状态。

第六节　气功所致精神障碍

气功是我国传统医学中健身治病的一种方法，通过"入静"和"冥想（默念）"达到包括脑部在内全身松弛的目的，与瑜珈、坐禅同属于放松疗法之列。其通常做法是维持一定体位、姿势，或做某些动作，使注意集中于某处，沉思、默念、松弛及调节呼吸等，可出现某些自我感觉和体验。气功所致精神障碍是指由于气功操练不当，处于气功状态时间过长而不能收功的现象，表现为思维、情感及行为障碍，并失去自我控制能力，俗称"走火入魔"。

一、病因和发病机理

（一）意识改变状态

练功者进行气功锻炼时，在意识改变状态下可出现各种心理变化，同时对此时的心理体验过分强调它的真实性，即使在气功态结束后仍然坚信不移，通过清醒时的思维加工，可出现一些偏执观念、妄想等。若气功态下感知的内容对自己有利，如视幻觉的内容是别人的内脏、很远以外的事物等则形成自己有特异功能的偏执观念，引起正性心理效应，导致相应思维、情感和行为，如情绪愉快、精力充沛、自我评价高、自信等。若气功态下感知的内容对自己不利，如视幻觉内容为妖魔鬼怪、自己内脏的病灶或听幻觉内容为别人议论、讽刺或感到气功师控制等，则形成附体、中魔、疑病、关系、被害、影响妄想等，引起负性心理效应，导致相应的思维、情感、行为改变，认为是气功偏差（走火入魔）。在气功态时出现的某些体验违反了练功禁忌，或自己的体验与气功师暗示不符，则引起练功者紧张、焦虑、恐惧等神经症样症状。研究发现气功偏差者均有过进入气功态的体验。总之意识改变状态是气功所致精神障碍发病的基础。

（二）人格因素

多篇研究报道气功所致精神障碍与人格关系密切，与功法关系不大。表演性人格、焦虑性人格、分裂样人格或既往有精神疾病史、阳性家族史者最易发病。明尼苏达多项个性调查显示患者的疑病、抑郁、癔症、精神病态、妄想狂、精神衰弱、精神分裂症评分显著高于正常人。人格因素在气功所致精神障碍的发生中起着重要的作用

（三）其他因素

气功界认为气功出偏差是由于练功者个人操作不当，没有掌握练功要领，违反松静、自然原则，缺乏自控能力造成的，与气功本身无关。常见原因有：无师自通、一知半解、蛮练硬练、全身没有放松、乱用呼吸、意守太重、乱用意念引气运行、盲目追求动触反应、追求自发功、受惊吓、动怒练功、出现幻觉不能排解、杂练功法、不良暗示等。这些原因对气功所致精神障碍可能起着诱发作用。

二、临床表现

有些练功者无明显精神异常，而仅有一些感知障碍，即所谓"出现特异功能"的异常体验。练功者体验到"气"或"真气"在体内运行，能感受到周围人发出的气，自己的气也可影响他人。有的练功者感到肢体麻木、酸胀感。在气的影响下，可出现运动过多或保持特殊体态，在练功场地可有各种各样的"千里眼"、"顺风耳"、"闻香鼻"。

不适当地强调要达到这种"特殊功能"境界，进一步则可产生偏差而"走火入魔"，出现各种形式的精神障碍。

（一）类分裂样精神障碍

多数急性起病，症状表现为丰富的幻觉、感知综合障碍、内感性不适、多种妄想、情感不协调、行为紊乱等。症状内容与气功有可以理解的联系。

（二）类癔症发作

此型最为多见，暗示性强的女性在第一次练功即可出现，特别是在强烈的气氛中（如气功师带功报告或集体练功的情景下）。本身存在恋爱、婚姻或家庭矛盾者更易发生。症状为哭笑、全身或局部不停抽动、缄默不语、自发性动作、感到气在体内乱窜、失音、木僵、视力下降等。起病形式、发作病程和治疗与癔症相似。

（三）类神经症发作

病人感到气在体内乱窜并引起躯体相应部位的不适感，如感到气在头部窜动而出现头痛、头晕、麻木等；气在胸部窜动则出现胸闷、心慌、心前区疼痛等。可伴有紧张焦虑、恐惧、植物神经功能紊乱、失眠、疑病等症状。

（四）类躁狂或类抑郁发作

发作时表现为情感高涨、思维奔逸、言语活动增多或情绪低落、思维缓慢、意志减退、轻生言行等。症状内容与气功有关。

三、诊断和鉴别诊断

(一)诊断标准

1.症状标准。

(1)由气功直接引起。

(2)症状与气功书刊或气功师所说的内容密切相关,通常只在练气功时出现,并在结束练功时迅即消失,而病人却持续出现或反复出现,无法自控。

(3)至少有下列一项:①精神病性症状,如幻听、妄想等;②癔症样综合征;③神经症样综合征。

2.严重标准。社会功能受损。

3.病程标准。病程短暂,经脱离现场,中断练功,给予适当处理后很快恢复。

需要注意的是以类似表现作为治病手段,以获取财物或达到其他目的,或者可随意自我诱发或自我终止者,不诊断为本病。

(二)鉴别诊断

气功所致精神障碍需与练功诱发的精神分裂症等其他精神障碍相鉴别。其中尤以与癔症的鉴别较为困难。实际上这类状态大多具有癔症性精神病的一些属性。具体鉴别时可从既往病史、病中症状内容与气功的联系、是否反复发作及与练功的关系等方面加以考虑。

四、治疗和预防

(一)药物治疗

一般应停止练习气功,同时对症选用适量抗精神病药、抗抑郁药或抗焦虑药等。如果停用精神科药物,并继续练气功,可导致精神障碍复发。

(二)心理治疗

给练功者以正确引导,健康用功,不宜过量练习,同时加强对气功的科学研究和管理。对暗示性强、人格素质有明显缺陷或既往有精神疾病史者不建议用气功保健。

第七节 恐缩症

恐缩症又称"缩阳症"或"缩阴症",是一种在特定文化背景下产生的,以担心生殖器、乳房或身体某一部分缩入体内导致死亡的恐惧焦虑发作为特征的心因性心理障碍。恐缩症在我国广东、海南一带的流行已有悠久的历史,早在140多年前当地的地方志上就有相关文字记载。20世纪40年代以来,海南岛先后发生6次恐缩症大流

行，最近一次是1984年至1985年间。此次流行共有罹患者3000余人，流行区域中患者最多的乡镇患病率高达18%。马来西亚、新加坡、美国等地也有恐缩症流行或散发病例的报道。我国学者研究认为：本症以男性明显居多，男女之比约为5:1；青少年居多，43岁以上很少发病；小学和初中文化程度者居多；职业以农民为多，占47.9%。本病多急性起病，病程短暂，预后良好。

一、病因和发病机理

（一）文化信念

文化信念是恐缩症流行的背景。早在《黄帝内经》中就言及“缩阳入腹者不治”，这种观念在我国海南及广东沿海和港澳地区民间颇为流传。同时当地又盛传“鬼”没有生殖器，“鬼”要投胎变成人就要找一个替身，从那里取回一条阴茎，而恐缩症是“鬼”作祟引起。具有这种民间信念，一旦有适当气候（导火事件），即可在易感者中发生本症。

（二）导火事件

事件往往是一件对人产生威胁的流传，这时在当地形成紧张气氛，人人惶惶不可终日。如新加坡流行是由于当地发生猪瘟，当局宣布对猪实行接种以控制疫情，流传谓吃染病猪肉可致恐缩症；泰国流行则由于谣传越南奸细混人逃到泰国的柬埔寨难民中，将毒粉放人食物中毒害泰国人，使之丧失生殖能力并奸污他们的妻室；印度流行与种族斗争有关；海南和雷州半岛多次流行均与社会不安定、派性斗争、传染病流行、讹传“仙女下凡收集男人阴茎”、“狐狸精附体、使人闹缩阳”等因素有联系。

（三）环境因素

在迷信、谣传的基础上，当地出现烧香拜佛、躯魔赶鬼等活动，增加了紧张气氛，一旦有人发作，众人围观目睹现场，产生自身难保之感。不少患者起病与受寒、受风暴刺激有关。

（四）易感素质

流行期间并非所有人都罹病，这与个体素质有关。国内对患恐缩症者研究发现这类病人智力较差和自制力较低，有暗示性高、敏感、焦虑和神经质的人格特点。

二、临床表现

恐缩症的突出表现为发作性焦虑，恐惧阴茎或乳房缩入体内感，并伴有植物神经症状、意识改变、濒死感、烦躁不安等症状。

（一）精神症状

1. 恐怖性焦虑。焦虑见于所有病例，严重者达到惊恐发作程度。恐怖性焦虑一般突然开始，自感阴茎、乳房、阴蒂或阴唇有抽动、收缩，缩入胸腔、腹腔或阴道，因而发生剧烈恐怖。发作时患者紧握阴茎或乳房，同时高呼“救命”，以防止其缩入体内而

致死。其时患者面色苍白、气促、胸闷、出汗、肢体抖动、烦躁不安或有濒死感，认为“即将死亡”，或惊慌失措，或发呆凝视。如采取安抚措施和传统治疗（灌姜水或辣椒酱或用其在乳房上擦拭）可控制发作，每次发作持续数分钟到数十分钟后，可得到缓解，但易于复发。

2.感知障碍。患者在发作时可有感知障碍，缓解时消失。

(1)生殖器的感知障碍。发作时患者突然体验到阴茎、乳房、阴蒂或阴唇等部位收缩、缩小、缩入体内，由于害怕生殖器官缩入体内消失而形成惊恐发作。患者可有各种形式的生殖器官形象被歪曲的感知，包括阴茎、乳房有收缩感和抽动感，生殖器官缩小感以及上述部位陷入消失感，阴茎、乳房疼痛感等。

(2)其他器官的感知障碍。有的患者在发作时出现舌、鼻、耳廓等器官的感觉障碍，如突然感到耳麻感，耳廓抽动和或缩小感，甚至体验到耳廓陷入。发作时体验到舌头发麻，缩小和陷入者较少见，但临床相较为特殊，站在周围的人紧拉舌头或用铁钳夹住不使其内陷。鼻部麻木，缩小和陷入感也偶有发现。

(3)肢体或胸部麻木疼痛感。较多见，有时为生殖器官或乳房陷入感的前奏。

(4)濒死感。一般出现于惊恐发作的高峰，此时患者感到心脏已停止跳动、死亡降临。濒死感可持续数分钟然后缓解。

3.幻觉。无论幻听或幻视，均伴随恐缩预期而发生的，如在高度情境状态中听到神鬼怪叫、进门声，看到面目狰狞的土狸精，流行期间闻到妖怪的气味。幻觉具有心因性性质，常反映电影中的形象和幻想中的事物。

4.意识障碍。有些患者发作时有意识障碍，表现在发作时在众人之前露出或紧握生殖器官而不感到羞愧，事后不能回忆发作时的情况以及对周围事物的感觉模糊不清等。

5.行为障碍。发作时表现为惊恐喊叫，烦躁不安，当众暴露并紧拉阴茎或乳房等。

（二）植物神经症状

可有心悸、气促、脸色苍白或潮红、出汗、血压升高、肢体震颤、尿急尿频、眩晕、视物不清等症状，反映交感和副交感系统均处于过分活动状态。

（三）躯体症状

可见头痛、腹痛、腹泻、疲乏无力、生殖器官溃烂（发作期由于外力夹紧生殖器官导致损伤）、便血等。

三、诊断和鉴别

（一）诊断标准

1.由明显心理社会因素诱发。

2.害怕生殖器、乳房，或身体某一部分会缩到身体里去而导致死亡。常采用某种预防措施（如系带牵引），同时有强烈的焦虑或恐惧情绪。

3. 急性起病，病程短暂。发作期一般历时不超过 30 分钟，多数患者仅发作一次，少数患者可每日发作数次或在较长时间内反复发作。本症的病程一般 10～15 天，长者可达月余，不少人于发作后可立即恢复正常。

（二）鉴别诊断

本症需与器质性疾病、精神分裂症等所出现的继发恐缩症状相鉴别。器质性疾病可有其相应的病史、阳性体征和辅助检查异常结果而有别于恐缩症；精神分裂症则除恐缩症状外，还有符合该病的其他精神异常表现可资鉴别。

恐缩症与癔症的鉴别意见不一，有学者认为恐缩症的流行实际上是癔症集体发作的一种特殊形式。

四、治疗

发作时不要围观，保持肃静。心理治疗的任务是明确告诉患者此症的本质。他们的生殖器官没有收缩也不会缩入体内，令其放开紧拉阴茎、乳房的手或索带。对兴奋不安的患者可选用适当抗焦虑药物。传统的灌姜水或辣椒酱或将其涂于生殖器上是无益的，可代之以温水擦浴。本病一般预后良好，患者多可完全恢复，而不留后遗症状。

倡导精神文明，去除迷信观念，提高文化素质和心理承受力对本病的预防有着重要作用。

思 考 题

1. 心因性心理障碍的分类及其影响因素如何？
2. 简述急性应激障碍的主要临床表现。
3. 适应障碍临床分为哪几种类型？
4. 简述气功所致精神障碍的发病机理。
5. 心因性心理障碍的治疗原则是什么？

第七章

人格障碍

本章要点

☆人格障碍是指人格特征明显偏离正常，根深蒂固的适应不良的行为模式

☆人格障碍有多种类型，不同的类型之间既有共性又有个性

☆人格障碍的形成与生物、心理、社会与文化、环境等多种因素有关

☆人格障碍的治疗困难在于其自知力的缺乏，但有一些方法值得推荐

第一节 概 述

一、概 念

1806年,法国皮耐尔(Pinel)首先报道一男性被一女性言语触怒而将其投入井中的案例,将其命名为"不伴妄想的躁狂症"(manie sansdelire)。1835年,英国普里查德(J.C.Prichard)提出"悖德狂"(moral insanity)的概念。意指他们的智力及推理没有缺陷,但冲动不能自制,情感及行为违背社会规范等特征。1913年,德国克雷佩林(E.Kraepelim)在其《精神病学》教科书第八版中首次引用称之为"病态人格"(psychopathic personality)。1923年,德国施奈德(Kschneider)认为克雷佩林只描述了因人格异常危害社会的情况,没有包括只给自己带来损失及痛苦的人格异常。据此提出"异常人格"的概念应包括所有危及社会和危及本人的各种情况。尔后,美国《诊断和统计手册》和WHO《国际疾病分类》都作了比较明确的分类和描写。目前最多采用的术语是"人格障碍"。

人格(personality)是指个体在认知、情感、行为等方面有别于他人的独特的特性,是个体在社会与生活环境中一贯表现出的行为模式,它是先天与后天的"合金",具有稳定性、整体性、独特性、倾向性和选择性等特性。

人格障碍(personality disorder)是指人格特征明显偏离正常,使病人形成了一贯的反映个人生活风格和人际关系的异常行为模式。这种模式显著偏离特定的文化背景和一般的认知方式(尤其在待人接物方面),明显影响其社会功能与职业功能,造成对社会环境的适应不良,部分病人为此感到痛苦。病人虽然无智能障碍,但适应不良的行为模式难以矫正,这种行为通常开始于童年期或青少年期,并长期持续发展至成年或死亡,仅少数病人在成年后在程度上可有所改善。

人格障碍不同于人格改变。人格改变是获得性的,通常出现在成年期并有特定的前因,如严重或持久的应激、极度的环境剥夺、精神病或神经症等疾病,脑外伤等。

二、人格障碍的特征

人格障碍表现很复杂,常涉及人格的多个方面。根据人格障碍所表现的最常见、最突出的特点群,将其分为若干类型或亚型。各个类型之间既有共性,又有差异。适用于所有人格障碍的一般性特征有下列几点。

1.人格严重偏离正常、社会适应不良,人际关系处理不良。

2. 态度和行为等心理机能明显不协调。生活无目标，行为易受偶然动机和本能欲望的支配。

3. 情感淡漠甚至冷酷无情，情绪极不稳定，冲动控制能力差，对自己的不道德行为无罪恶感，把一切错误都归咎于他人或社会。

4. 知觉和思维方式不合常理，好猜疑和仇视他人，不能从经验中吸取教训。

5. 由于人格障碍患者的内心体验背离生活常情，外在行为违背社会准则，可能经常危害他人或殃及社会，或者给自己带来苦恼。

6. 上述表现多在儿童期或青春期出现，可伴有各种行为障碍，如说谎、逃学、不守纪律、对抗师长、孤僻等，持续到成年逐渐显著。

三、发病率

我国 1993 年进行的全国七个地区流行病学调查显示，人格障碍的特点患病率及终身患病率均为 0.10%，实际数字可能还要高一些。1999 年 ZOCCLILLO 发展的多地区协作性反社会性人格患病率研究显示美国为 9.9%、加拿大为 6.9%、新西兰为 4.3%、我国台湾为 0.3%。

第二节　分类及表现

人格障碍患者除了具有上述一般性特征外，还有多样的表现形式，人们根据最常见的行为表现，予以进一步分类。国际上有许多分类方法，现将特异性人格障碍的常见类型介绍如下。

一、偏执性人格障碍

偏执性人格障碍表现为广泛的猜疑、不信任他人，主观偏执，始于成年早期，男性多于女性。国外统计，人群中的患病率为 0.5%～2.5%。

患者童年可能遭遇过某种挫折，逐渐出现孤僻、敏感、社交焦虑或恐惧、言语刻薄。成年早期可出现多疑，受点小批评即产生别人要害自己、要整自己的感觉。他们不信任人，常无知心朋友，怕被别人摆布，做事主观，好胜心强，自尊心也强，对别人的成绩易产生嫉妒，对自己的过错很难承认，对批评易记仇，看问题主观片面而产生偏执观念。在遇到生活事件后这类人格障碍会加重。这类人格障碍可合并分裂性人格障碍和表演性人格障碍。

二、分裂性人格障碍

表现为观念、外貌和行为奇特，情感冷漠，缺乏亲切感，不能表达对他人的体贴、关怀、温暖及愤恨。国外报导患病率约3%，他们在儿童、少年时表现缺少同伴，怕见人，社交焦虑，有奇特和古怪的想法，常沉湎于幻想。成年后表现孤独、退缩，与亲人和社会疏远。行为怪僻，独来独往，婚恋受阻。有些人相信自己有某种灵感，极少数人可有创造发明。当遇到严重生活事件时，他们可出现短时间精神病性障碍，有些人会发展为分裂症。半数以上的人一生中可出现1次抑郁发作，可合并边缘性和偏执性人格障碍。

三、反社会性人格障碍

以行为与整个社会规范相背离，社交严重不良为特征的人格障碍，以前称“悖德型人格障碍”。国外统计患病率为1.9%～2.9%，男性多见。他们在儿童和少年时期表现有品行障碍，如逃学、斗殴、抽烟、虐待小动物、说谎、小偷小摸及过早的性行为。成年后表现为违法乱纪，忽视社会道德规范和法律规范，缺乏责任感和义务感，做事我行我素，不考虑后果，常为一些小事而与人发生口角，甚至冲动伤人，且不能从失败经验中吸取教训，一犯再犯而不知悔改，故这些人反复失业，离婚，社会适应力差，常以酒浇愁，以吸毒来“摆脱困境”，其合并焦虑症，心境恶劣、抑郁症，酗酒和药物依赖的人比较多。

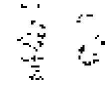
反社会性人格障碍可能是发生率最高的，同时也是对社会危害最大的一种类型。有人认为人格障碍有狭义和广义之分，狭义的人格障碍专指反社会性人格障碍。

四、冲动性人格障碍

以行为和情绪具有冲动性和不可预测性为主要特征的人格障碍，又称“爆发性人格障碍”或“攻击性人格障碍”。他们对行为缺乏控制能力，稍不如意就出现冲动行为和情感爆发时不可遏制，易与他人发生冲突和争吵，甚至伤人、毁物，但事后会对自己的行为后悔、烦恼，或迷惑不解。这种人也易出现失业和酗酒等情况，但较反社会性人格障碍者要少。

五、表演性人格障碍

又称“癔症性人格障碍”，以过分情感用事，或以夸张的言行和自我表演来吸引他人的注意以及暗示性增高为特点的人格障碍。国外报道患病率为2%～3%，女性多见。他们自我中心、自我放纵，情绪不稳。当他们不被别人注意时，会表现出不快，甚



至抑郁。他们好炫耀自己，不断渴望受人称赞，喜追求刺激，有的甚至以卖弄或调情来吸引异性；对他人则不关心，但又易过分轻信，易受别人暗示，依赖性强，富于幻想，表现出人格不成熟的一面。还有的人在不如意时可表现为各种躯体不适和病症，但又与解剖和生理规律不符，其目的是引起别人的注意、关心和同情。进一步发展变为癔症，患者常合并抑郁症和边缘性人格障碍。

六、强迫性人格障碍

以过分寻求完美，做事循规蹈矩，刻板固执，缺少灵活性、创新性和效率为特征的一种人格障碍。国外报道患病率约为 1%，男女患病比例为 2:1。患者对人对己都过于严格，做事谨小慎微，要求十全十美，但又优柔寡断，缺乏自信。因过度注意细节或反复核对而忽视全局，延误时间，降低工作效率，影响人际关系，使他们经常处在紧张、焦虑之中。他们的婚恋也由于自己过分挑剔而延误。有人进一步发展成强迫症。患者常合并焦虑障碍或 A 型性格。

七、焦虑性人格障碍

以懦弱胆怯、自我评价过低、自卑和对负性评价过分敏感为特征的人格障碍。在一般人群中患病率为 0.5%～1%，男女无差异。患者过于夸大潜在危险，以达到回避某些活动、回避社交场合的目的。他们缺乏与他人建立关系的勇气，担心自己会被人指责或拒绝。为确保自己的安全，他们通常限制自己参加某些活动，除非这个活动自己肯定会受到欢迎。这些人常合并焦虑症、情感障碍和依赖性人格障碍。

八、依赖性人格障碍

以缺乏独立性，过分地需要别人照顾，深怕被别人遗弃为特征的人格障碍。两性发病率相似，患者幼年时表现对父母特别依恋，日常生活中，如没有他人的反复催促和保证，他们很难作出决定，常显得被动顺从；成年后他们也要靠父母或配偶来决定生活中的事情。他们缺乏自信，难以学会独立生活，过分依附于别人；当依赖关系终结时则有被毁灭和无助的体验，并会不加判断地去选择新的依附者。由于怕被遗弃，故常合并有抑郁、焦虑和适应障碍。

九、边缘性人格障碍

以反复无常的心境和不稳定的行为为主要特点的人格障碍。国外统计发病率为 1%～2%，女性 3～4 倍于男性。他们的人际关系强烈而极不稳定。情绪也不稳定，常感空虚，有冲动性地引起自我伤害的可能，并有潜在性地自我毁灭的倾向，如酗酒、

吸毒、淫乱、豪赌、鲁莽驾车等。据报道,8%～10%的患者有自杀已遂或致残。他们的自我角色经常突然变化,常突然中断学业或反复失业或离婚。他们常合并有情感障碍、多动障碍、进食障碍、物质滥用等。

十、依恋性人格障碍

以自我中心、自我欣赏为特点的人格障碍,较少见。他们以为自己各个方面都相当完美,需要别人的爱慕、恭维和关注,常唯利是图。一旦受挫则表现愤怒、自悲、人际关系紧张,顺我者昌,逆我者亡。

十一、不成熟性人格障碍

这大多数发生在独生子女中,他们既缺乏道德感、义务感、责任感,又有很强的依赖性。

第三节 病因和发病机制

关于人格障碍形成的原因至今尚不完全清楚。目前一般认为它是在大脑先天性缺陷的基础上,受心理社会因素及其他环境有害因素影响而形成的。研究表明,心理、社会与文化、环境的潜移默化影响,可能是人格障碍形成的关键性因素。

一、遗传因素

人格障碍是先天遗传和后天环境因素共同作用的结果。研究证明,人格特质无论健康还是不健康都具有一定的遗传性,孪生子研究发现正常人格特质的遗传度为40%～60%,而异常人格的总体遗传度也大致如此。单卵双生子比双卵双生子反社会人格的同病率高,寄养子的调查也支持遗传的作用。边缘性人格障碍患者的一级亲属中患病率较一般人群高5倍。通过对犯罪家系孪生子的研究发现,单卵双生子同时犯罪者达50%以上,双卵双生子的数字接近20%。将有反社会行为的父母的子女寄养在正常人家庭中,结果这些子女成人后超过20%被诊断为反社会人格障碍。

二、神经生物学因素

1. 认知/知觉障碍与分裂症和古怪类型人格障碍分裂型相连。分裂症和分裂型人格障碍二者均显示:①注意/信息过程测验有类似障碍(Kendler等,1981);②眼球

运动功能障碍；③视听注意损害（如倒行掩饰试验、持续操作试验、感觉阀门试验）；④血和 CSF 中多巴胺代谢产物高香草酸增加。

2. 冲动控制不良和表演类型（边缘型和反社会型）人格障碍有关：这些人 5－羟色胺能功能减退，由于 5－羟色胺系统介导行为抑制，故患者出现制止惩戒行为能力减低，出现冲动攻击等暴力行为和自杀行为等破坏行为和反社会行为。还有人报道，使用 5－羟色胺能促效剂可改善或减轻罪犯的攻击动作和自杀行为。另外 Claridge（1985）发现反社会患者皮层抑制功能减低，脑电图有较多慢波，镇静阈降低。这些患者同时还有去甲肾上腺素能功能亢进，当去甲肾上腺素能活动增强与 5－羟色胺活动减低伴发时攻击尤易发生（Hodge 等，1975）。

3. 情感不稳定与重性情感障碍和另一些表演类型（边缘型、表演型）人格障碍呈谱性相关 。情感不稳定是边缘性人格障碍的主要特征，研究提示情感性障碍和情绪不稳定型或边缘型人格有关，二者均显示在睡眠脑电图上眼快动相睡眠潜伏期缩短和多变，对毒菌碱激动剂槟榔碱（arecoline）反应为进一步眼快动相睡眠潜伏期缩短；地塞米松抑制试验显示脱抑制；去甲肾上腺素能系统反应过强。

4. 焦虑及其伴发的行为抑制与焦虑性障碍和焦虑类型（回避型）人格障碍联结.两者在预期不愉快的后果时都出现恐惧和植物神经警戒阈减低，往往伴有行为抑制，焦虑障碍、强迫仪式或恐惧和回避人格障碍都具有上述特征。研究表明，焦虑/抑郁人群显示皮层和交感神经警觉水平增高，镇静阈值低和对新刺激的习惯化减低。

另外一些研究发现人格障碍患者早年产伤、感染、头部外伤等情况多于正常人，其脑电图轻度异常者也高于正常人。

三、心理社会因素

心理社会因素是在遗传因素基础上起作用的。在 18 岁前心理发育的各个阶段，不良的社会、学校、家庭环境因素和心理创伤性生活事件对人格障碍的形成具有很大的作用。

人格障碍是婴幼儿和儿童在社会化过程中出了问题，使他没有养成为当时所处的社会文化所接受的行为模式。正因为养育可影响人格的正常发展，故不合理的教养、爱的剥夺，尤其是母爱的剥夺可导致人格的病态发展，如果父母对孩子冷淡无情，甚至凶狠残暴，或者溺爱放纵、过分苛求，都可能产生不良影响，出现逃学、懒散、撒谎、违抗等现象，以至逐渐发展为人格障碍。对孤儿院内母爱被剥夺者的观察，可见这些儿童往往对周围人冷淡，缺乏社交能力，表现爱挑衅、易冲动和反社会行为。Harlow 对幼年恒河猴做的类似剥夺试验，结果表明，无论是部分还是完全隔离的幼猴，在社交能力和情绪方面均有显著改变，禁闭 6 个月以上的幼猴表现出严重的情绪不安、害怕、退怯、摇晃、蜷缩行为，很少交游和探亲。临床上我们可以看到焦虑、胆怯性格的形成与幼年父母过于严厉有关，而被动、依赖性格的形成与幼年过分溺爱有关。

父母离异或被父母抛弃是儿童产生人格障碍的首要原因。因为这类儿童得不到

父爱与母爱，情感上的冷漠不仅使其在人际之间保持较远的距离，而且令人难以捉摸和不好接近，因而也就不可能与人保持热情、温暖和亲密的关系。他们虽然从形式上学习和接触了社会生活，但是却不具备理解和分担他人情绪的能力，也不能从思想情感上把自己融入他人的心境，做不到将心比心。此外，这类儿童的父母多表现为反复无常，无一定的赏罚和教育原则，对孩子的要求也缺乏一致性。因此，造成孩子无所适从和没有明确的自我认同感觉。

四、关于人格障碍的心理学解释

对于病态人格的形成，不同的学派有不同的理论。行为学派认为，幼年生活在一个反社会人格的家庭或社会环境中（如参与盗窃团伙），以后便获得了与社会标准不符合的行为模式。心理分析学派认为病态人格的形成与幼年心理创伤，产生潜意识矛盾冲突有关，父母的虐待、矛盾冲突、压抑和挫折等都能促使病态人格的形成。社会学派认为是由于家庭社会剧烈变动和应激，如父母离异、贫穷、歧视等会造成病态人格；人本主义学派认为正常心理潜能发育受阻，得不到正常发挥是造成病态人格的原因。

另外发现，患者心理应对机制不成熟，从而表现出适应不良的行为。具体内容见表7－1。

表7－1 各种心理应对机制与相关人格障碍

机制	定义	结果	相关的人格障碍
投射	把自己的情感不自觉地施加于别人身上	导致偏见、因偏执性多疑排斥亲密关系、对外部危险过多敏感以及不公正的推论	偏执性和分裂样人格的典型特征；边缘性、反社会性、自恋性人格患者在极度紧张情况下采用该机制
分裂	黑或白、有或无式的观念或思想，把人分成两类，要么是至善至美的救主，要么是十恶不赦的罪人	避免了矛盾情感（亦即对同一个人爱恨交加）、不确定感和无助感引起的别扭	边缘性人格的典型特征
显露	把某种无意识的愿望或冲动以行为直接表现出来，借以避免意识到伴有的痛苦或愉快感觉	包括许多违法、鲁莽、随意和物质滥用行为，这些行为形成习惯以致行为者对引起该行为的情感毫无意识或不予考虑	在反社会性、环性或边缘性人格患者身上非常普遍
转向自我攻击	把对他人的愤怒情绪向自己倾泻；间接方式叫做被动攻击	包括影响他人多过自己的挫折和病痛，还有愚蠢的挑衅性丑行	被动攻击性和抑郁性人格障碍的基本表现；边缘性人格障碍患者的表现更显戏剧性，他们以自毁形式表达对他人的愤怒
幻想	以想像的人际关系和自我相信体系来解决冲突、缓解孤独	伴有性情古怪、疏远他人	回避性或分裂样人格采用，和精神病患者相反，不相信因而也不实践自己的幻想
疑病	以抱怨躯体病痛来取得注意	可从他人处得到抚爱和关心；如果他人未能注意，会表达愤怒	为依赖性、戏剧性和边缘性人格患者采用

资料来源：王永承，精神病学，人民卫生出版社，2002

第四节 诊断与鉴别诊断

一、诊断

(一)诊断要点

人格异常开始于童年、青少年期,常表现为品行障碍,到 18 岁后人格障碍明显化。患者个人的内心体验或行为特征在整体上与其生活的社会文化所期望和所接受的范围明显偏离,即出现认知、情感、行为和人际关系明显偏离,这种偏离是广泛的、稳定的和长期的(一般超过 2 年),使患者自己和他周围的人都感到痛苦和社会适应不良。

如果人格特征的异常是由于脑器质性疾病或精神疾病引起,则称之为人格改变,而不是人格障碍。

有关人格障碍的具体诊断标准可见 CCMD—3、ICD—10 或 DSM—Ⅳ。

(二)常用的辅助诊断方法

1. 脑电图(EEG)。在冲动性人格障碍和反社会性人格障碍者中发现左右半球双称的 θ 波增多。

2. 单光子扫描计算机断层成像(SPECT)。在分裂样和偏执性人格障碍者有基底节,犁状区域功能缺陷。

3. 心理测验。有多种心理测验,尤其是人格测验可用于人格障碍的诊断。例如,用明尼苏达多项人格测定(MMPI),可发现反社会性人格障碍、冲动性人格障碍和表演性人格障碍等大多有人格偏离;艾森克人格测定(EPQ)可有利于发现过分内向或外向以及不稳定人格。

二、鉴别诊断

1. 神经症。神经症和人格障碍的区别可从下面两个方面来判断:①人格障碍病程特点开始于童年或青少年,并持续一生,神经症则是在人格已形成后(成年后)才发展起来的;②在适应环境能力方面,人格障碍有明显社会适应障碍,神经症患者则社会适应能力尚好。有的时候神经症患者可与人格障碍同病,如强迫症与强迫性人格障碍并存。

2. 情感性精神障碍。躁狂症可表现易激惹,管闲事,惹是生非和攻击行为,易误诊为人格障碍。有报导 89 例人格障碍中有 2 例诊断更正为躁狂症,鉴别要点是躁狂症还有情感高涨、兴奋话多,病程呈间歇性的特点。

3.分裂症。分裂症早期有人格和行为改变,有时会误诊,但深入检查可发现分裂症患者有情感迟钝或淡漠,或生活懒散,有的还有不固定的妄想。另外分裂症的偏执型与偏执型人格障碍也需鉴别,鉴别要点是偏执型人格障碍主要表现在过分敏感的基础上对日常事物和人际关系的误解,从而产生牵连想法,但不会发生幻觉、妄想。

4.其他人格改变。人格改变(personality changes)临床表现可与病态人格相似,但人格改变有原发脑器质性疾病或重精神病的病史及留下的脑器质性改变(可从CT、MRI中发现),一般不是从早年开始,而是在病后开始的。

第五节 人格障碍的治疗

人格障碍的治疗较为困难。但有关的治疗手段在异常行为的矫正中仍可发挥一定的作用。

一、药物治疗

一般而言药物治疗难以改变人格结构,但在出现异常应激和情绪反应时少量用药仍有帮助。具有攻击行为者可给予少量抗精神病药物或碳酸锂,亦可酌情试用其他心境稳定剂;有焦虑表现者给予少量苯二氮䓬类药物或其他抗焦虑药物。但一般不主张长期应用和常规使用。

二、心理治疗

人格障碍者一般不会主动求医,常常是在和环境及社会发生冲突而感到痛苦,或出现情绪睡眠方面的症状时非常"无奈"地到医院就诊。医生应与患者通过深入接触建立良好的关系,帮助其认识个性缺陷之所在,鼓励他们改变自己的行为模式,并对其出现的积极变化予以鼓励和强化。

人格障碍治疗的目的之一就是帮助病人建立良好的行为模式,矫正不良习惯。直接改变患者的行为相当困难,但可以让患者尽可能避免暴露在诱发不良行为的处境之中。如攻击性强的人并非在任何场合都出现攻击行为,羞涩忸怩的人并不是在任何地方都怕羞。找到激发异常行为的场合或因素对于处理和预防有重要意义。如强迫性人格具有"完美主义"倾向,可以让其从事紧张程度不高、责任比较宽松的工作。此外,要避免不成功的暗示,提供更多发展正常人格的机会。



三、教育和训练

人格障碍，特别是反社会性人格障碍往往有一些程度不等的危害社会的行为，收容于工读学校、劳动教养机构对其行为矫正有一定帮助。

四、行为外科治疗

用立体定向的方法，通过射频治疗仪或γ刀对杏仁核、扣带回、内串前肢、尾状核下束等行毁损术可改变冲动行为和强迫行为。

正常人格随年龄的增长会有一定的变化，有些人格障碍随年龄的增长也可能逐步缓和。如反社会性人格障碍在中年以后尽管仍存在人际关系冲突，但攻击行为大大减少，通过积极引导进一步朝好的方向转化。但总体而言，人格障碍治疗效果有限，预后欠佳，因此在幼年时期培养健全的人格尤为重要。

思 考 题

1. 什么是人格障碍？它们有哪些共同特征？
2. 人格障碍有哪些类型？各类型的特点是什么？
3. 影响人格障碍的形成因素有哪些？
4. 人格障碍需要和哪些情况相鉴别？
5. 对人格障碍如何进行治疗？

第八章

性变态与性功能障碍

本章要点

☆性障碍包括性变态和性功能障碍

☆判别性变态的标准应以生物学、社会道德规范和对他人及本人影响为准则

☆影响性变态的因素包括生物的、心理的和社会诸因素的复杂作用

☆性功能是指性活动的整个过程，包括性欲、准备、性交、性高潮和射精等环节

☆性功能障碍有性唤起障碍、性兴奋障碍、性高潮障碍等多种表现形式

第一节　性变态概述

一、性变态的概念

性变态(sexual deviation)又称“性心理障碍”(psychosexual disorder),也称“性欲倒错”(paraphilia),是指性行为明显偏离正常的一组心理障碍,表现为以异常的性行为作为满足性需要的主要方式,从而不同程度地干扰了正常的性活动。

性变态以前称“性倒错”(sexual perversion),这一名词源于拉丁文 perversus,系指违背道德或是以戕害个人身心的恶癖,含有贬意。性变态泛指性爱异常的一种性心理障碍类别,包括同性恋、恋物症、露阴症、窥淫症等多种类型,其特征是在性兴奋的唤起、性对象的选择和性欲满足方式等方面出现反复或持久的异常,或有强烈改变自身性别的欲望。但不包括单纯表现为性欲减退或亢进和性生理功能方面的障碍。

二、性变态的判别标准

不同的国家、种族和社会集团对性行为有不同的价值观,即便是同一国家,在不同的历史发展阶段,对性行为的评价也可能有不同的理解和某种具有明显差异的社会规范和法律标准。例如,1975 年美国有的州取消了对同性恋的惩处条例,1980 年的 DSM—Ⅲ取消了同性恋。因此,判别性行为正常与否没有简单的、绝对的标准,只能用相对的标准,从个体生物学属性和社会文化特征角度,结合变态心理的一般规律和性变态的特殊性作出评价。

1. 以生物学特点为准则。从生物学角度考察,两性动物的性爱心理与行为特征,是以发育成熟的异性为对象,并以性器官活动为中心。性行为应符合生物学需要与特征,反之,则是异常或变态的。

2. 以社会性道德规范为准则。凡是符合特定历史阶段某一社会所公认的社会道德规范或法律规定,就是正常的性行为,反之,则是异常或变态的。

3. 以对他人或社会的影响为准则。如果一种性行为使性对象遭受损害并感到痛苦,其性行为可能是异常的。

4. 以对本人的影响为准则。倘若一种性活动使其本人受到损害或感到痛苦,例如名誉、地位的损害,内心世界性冲动与社会道德之间的强烈冲突,或因此导致的悔恨、焦虑、抑郁等,则是异常的。

性变态一般不包括心理生理障碍时的性功能障碍,也不包括由于境遇造成的暂

时的替代性生活的行为。继发于某些精神疾病和神经系统疾病的变态性行为，可统称为"继发性性变态"(secondary sexual deviation)，应视为该疾病的症状之一，不诊断为性变态。但具体到性变态的每种类别，应综合运用上述标准判断之，并结合临床特点和诊断标准予以确认。

三、性变态的特征

大量的研究表明，性变态主要表现为寻找性欲满足的对象和性行为的方式与常人不同，而在其他方面的缺陷一般并不十分突出。因此，有必要说明下列几点：

1. 性变态一般没有突出的人格障碍，虽然性心理也是人格内容之一，但在其他广泛的人格方面一般不具备人格障碍的特征。

2. 他们大多数并非性欲亢进之徒，相反，大多数性欲低下，甚至没有或不能进行正常的性活动。

3. 他们不一定是道德败坏的流氓分子或犯罪分子，他们中大多数社会适应良好，工作尽责，一般具备正常人的伦理道德观念。

4. 他们对自己的违反社会规范的行为有充分的辨认能力和削弱的控制能力，事后多有悔咎之心，亦想改变却又无能为力。

第二节 性变态的分类

性变态的表现形式多种多样，种类很多。由于各个国家的性道德规范不同以及对性变态认识、观点上的不同，性变态的范畴及分类存在一定的差异，例如，在美国的《诊断和统计手册》里，一直将性变态归类于人格障碍内，直至1980年DSM—Ⅲ才单独列出，同时取消了同性恋。在DSM—Ⅵ中，将性变态分为性欲倒错和性身份识别障碍两大类。在WHO的ICD—10中，性变态包括性身份障碍、性偏好障碍和与性发育和性取向有关的心理及行为障碍。表8－1列举了CCMD—3和ICD—10的分类。

表8－1 CCMD—3与ICD—10性变态的分类

CCMD—3	ICD—10
62.1 性身份障碍： 易性症、其他或待分类的性身份障碍 62.2 性偏好障碍： 恋物症、异装症、露阴症、窥阴症、摩擦症、性施虐症、混合型性偏好障碍、其他待分类的性偏好障碍 62.3 性指向障碍：同性恋、双性恋、其他待分类的性指向障碍	F64 性身份障碍： 性别改变症、双重异装症、童年性身份障碍、其他性身份障碍、性身份障碍，未特定 F65 性偏好障碍： 恋物症、恋物性异装症、露阴症、窥阴症、恋童症、施虐受虐症、性偏好多相障碍、其他性偏好障碍、性偏好障碍，未特定 F66 与性发育和性取向有关的心理及行为障碍： 性成熟障碍、自我不和谐的性取向、性关系障碍、其他性心理发育障碍、性心理发育障碍，未特定

第三节　性变态的发生机制

一、生物学因素

19世纪早期学者通常把性变态看成是一种先天性异常，人们往往假设性变态具有生物学基础。但是经过较长时期的研究，虽有若干有意义的研究结果，但仍不能为大家所公认。学者们注意到不少性变态行为可见于脑损伤者或脑器质性病变患者，有的可伴发于某些精神病，如精神分裂症、精神发育迟滞等，但未在多数病例上得到证实。

二、心理学机制

（一）心理动力学理论

心理动力学理论把性变态看做是正常发育过程中异性恋发展遭受失败的结果。这种患者通常是男性，来源于儿童早期遭到恋母情结时的阉割焦虑和分离焦虑的威胁。儿童期未能解决的阉割焦虑或分离焦虑在无意识中持续发生作用，在当前环境触发因素作用下，解决现实两性问题发生挫折或困难，为了缓解此种焦虑、心理冲突以获得心理的安宁及应用心理防御机理，导致性心理退行到儿童早期幼稚的发展阶段的状态，异性恋发展受挫，性的生殖功能不能整合为一种成熟的发展方式，即性冲动被固着于不成熟的状态。婴幼儿3～5岁这一年龄阶段心理发展的任务在于消除孩子对异性双亲的依恋关系发展对同性双亲的认同，如果此时不能顺利地实现此种恋母情结的转变，而仍过分依恋异性双亲，在以后建立异性恋的成熟两性关系时，便会产生困难或阻碍。同性恋一般就被看成是未满足与异性双亲认同的一种表现。露阴癖被看做是以阉割焦虑的一种逆向反应。近年来不少学者转而强调攻击性，把阉割焦虑概念加以扩大，把惩罚、躯体损害等儿童期的威胁经验归之其内。有的学者提出儿童玩弄生殖器受到父母的威胁被认为是阉割焦虑的一个可能原因。许多学者还把手淫这一普遍被认为应禁止的现象所常伴有的羞惭感、罪恶感，以及手淫导致严重心身损害的信念、偏见也与阉割焦虑联系在一起，因而有些学者把阉割焦虑、恋母情结、冲突看成是神经症、性功能和心理障碍的原因之一。分离焦虑是多数学者极为重视、普遍承认的儿童早期的重大威胁根源，如母爱剥夺、遭受遗弃、与母亲分离、处罚等。Stoller在1945年提出性变态行为象征地以攻击行为方式表现了儿童早期受到处罚或遭受耻辱的体验反应。性施虐症的攻击性和患者的对异性的仇恨心，被普遍认为在病因、发病的心理机制上有重要意义。法国著名的心理动力学派纳什特提出

性受虐症产生原因可追溯到未满10个月婴儿时期主要由于不具备外化条件，从而转向人身攻击。他认为为了摆脱罪恶感而进行自我惩罚是一些心因性疾病如神经症的较多见的原因。近年来不少学者把性变态表现看做是服务于对女性(特质)认同，以及对抗女性认同的一种表现。例如异性装扮症、易性别症就是认同的一种典型表现。露阴症则是对抗女性(特质)的一种表现。通过露阴行为来显示患者本人并非女性，而证明本人在实际上未被阉割。这种患者平时都是不能成功地扮演男性角色的人，他们缺少男子气概、风度，内向、胆怯。他们无意识的焦虑，潜在的内心冲突产生紧张、焦虑，因此通过压抑作用减轻焦虑，即从一种象征方式(露阴行为)表现了出来。应用置换作用(displacement)解释恋物症发病机理，认为性冲动通过置换作用转移到不适应客体上如异性所有物上。眷恋物总具有象征意义，象征的作用在于用间接方式表现或代表一种直接而隐晦的动力，“象征在于消除心理上的抑制，使想表现又无法表现的概念得以自由表现出来”(Ernest Jones)。性爱象征范围很广，甚至分泌物、排泄物(体臭、粪便、尿)等都可形成眷恋物，如恋粪症(coprolagia)、恋尿症(urolagnia)。有的学者认为性施虐症是把本人对异性的恨和爱的模棱两可感情转移到爱人身上的结果。心理动力学理论对了解心理发展时期阶段状况提出了重要见解，但是仅仅以儿童经验加以解释是远远不够的。

(二)行为主义理论

较早应用条件反射理论解释恋物症的是前苏联E.A.Полов(1957)，曾提出多数性变态是性兴奋偶与无关刺激物，通过条件化机理结合在一起形成性变态行为。最早的心理学家Binet(1877)、H.Ellis、Aschafferterg等都曾在临床病例研究上作类似讨论。其观点认为，性变态是后天习得的行为模式。P.Roper(1966)提出所谓的单个经验学习论点，认为具有易损伤性的人格素质的人对周围环境中某种事物或情境，偶然与高度性兴奋性满足相结合的一种反应。Rachman(1966)以实验加以证明。他在一位男性志愿实验者面前反复显现一种女靴形象的图片，紧接着显现一种易于引起性兴奋的妇女图片，配对重复数次以后，只出女靴图像也产生了性兴奋。这一实验提示和证明了恋物症的条件化形成机理。Carlisle和Young(1965)提出了形成巩固的病理条件联系的原因。他们指出偶然联系在手淫和性想像的不断出现得以形成强有力的强化，从而牢固地形成病理性联系。以后DR.Evans(1968)的病例研究证明变态者中有79%具有偏离性想像，并对带有明显性想像露阴症的厌恶性条件化治疗较没有性想像的对照组需要更多场次的治疗(约较对照组多6倍)才能达到同样效应。并表明性想像和伴有手淫时间越长治疗效果越差。许多学者及治疗家证实和支持上述意见(Marks,1974;Maletzky&Glel,1970;Clag,1970等)。

(三)整合理论模式

近年来J.Meyer.和G.Abel等倡导和发展了整合理论模式，主张对不同理论可部分地整合在一起加以应用。Abel(1986)提出研究性变态首先要对性变态的激发因素(instigators)加以了解和掌握。它是激发此类行为的刺激物，这种刺激因素可能是早期生活中的首次性经验，也可能是对别人性偏离行为的模拟，也可能来自儿童早期

的性虐待。Abel 还提出在社会化过程所发展的，对性的认知、信念，对性问题的态度和行为方式，对性变态的发展有重要作用。本人的性心理和性行为与家庭、同事、社会的观念、态度是否一致，是否为社会、家庭成员所接受、认可或是否可加以宽恕，如果没有矛盾则某种激发因素将产生，如果存在负性认知评价，还可产生内心冲突导致焦虑、导致某种性心理障碍。在社会化过程中，良好的家教可引导孩子学会社会期待行为，反之，管教失当可能诱发非社会化行为。性变态兴趣和想像一般都开始于儿童早期阶段，由于性问题一般在家庭和社会中是不准许讨论的，所以儿童的性偏离行为就不可能及时纠正或与别人分担痛苦或得到及时的帮助。不良的性渴求、想像等反复发生持续很长时间以后，才逐渐被觉察。不幸的是由于反复持久发展业已形成根深蒂固的"沉疴"，而难以纠正。Abel 还指出开始时可有罪恶感，但由于不断性活动的快感强化即可逐渐改变原有的正确认知和信念，而认为偏离性行为是合情合理的，或认为受害者很可能是同意的或欢迎的。

三、心理社会因素

在临床实践中，人们发现性变态与下列因素有关：

1. 正常的异性恋活动受挫。包括失恋，正常异性恋时的痛苦经验，与配偶性关系方面的问题，许多患者性变态行为是在正常异性恋受到抑制时发生的。

2. 重大的负性生活事件。如商业上的压力、工作上的失败、家庭压力、人际关系失童等。

3. 儿童早期家庭环境中的不良因素。如与异性双亲不适当的同睡、同浴，父母不检点性活动的影响；父母为了满足自己的心理需要，对儿童反性别的着装打扮和心理暗示；家庭中的性虐待。临床中还发现，一些同性恋、恋物症、易装症等男性患者往往出生于一个畸形双亲家庭，即一个专横跋扈的母亲和一个软弱无能的父亲家庭。

4. 社会不良性文化的影响。如淫秽、色情物品，暴露于此物品之下既可产生原发性的损害，如保持强烈的性兴奋和持续手淫等，还可产生继发性的损害，如对性问题的认识、态度，产生特殊效应。应用淫秽物品时间越长，性变态持续时间也越长（Alel 1981）。在青春期或儿童期受到不良性诱惑也是导致性变态的原因之一。

5. 个性因素。多数性变态者个性特征是内向、害羞、少动、孤僻、不善交际、性情温和、具有女子气等，但这些特点并无特异性。有学者认为性变态患者具有人格障碍，但一些学者认为并非如此。

第四节 性变态的类型

一、同性恋

同性恋(hormosexuality)的特点是性爱指向对象是同性而非异性,即在正常条件下对同性持续表现性爱倾向,包括思想、情感和性爱行为。它是性变态中最多见的一种类型,可见于各种年龄,但以未婚青少年多见,男性多于女性,西方国家多于东方国家。由于同性恋行为比较隐蔽,其发生率难以准确估计。Kinsey 等 1948 年调查 5300 名成年男性白人,其中青春期以后有过同性恋经验的占 37%,绝对同性恋占 4%,兼有同性恋和异性恋者为 18%,有同性恋冲动但无同性恋行为者占 13%;在 35 岁以上尚未婚娶者,有半数从青春期以后一直有同性恋。1953 年,Kinsey 又发表对 5940 名白人妇女的调查报告,同性恋占 13%,绝对同性恋为 3%。近年国外报道表明,男性同性恋约为 4%~6%,女性为 2%(Jon. K. Meyer 1985)。研究表明,从绝对同性恋到绝对异性恋之间是一个连续谱,Kinsey 提出一个同性恋—异性恋七级比例表,对了解这种性行为的分布有一定帮助。结合其他人的研究,将其数据介绍如下:单一的异性恋占 35%,偶尔的同性恋 35%,数次的同性恋 20%,同性恋和异性恋相等 2%,数次的异性恋 2%,偶尔的异性恋 2%,单一的同性恋 4%。

同性恋可以从以下角度进行分类:

(1)男同性恋与女同性恋。即根据患者的性别而定。男同性恋注重性乐的追求,关系较不固定,有时随遇随散。而女同性恋更为隐蔽,感情比较专一,同性恋关系多能长期维持,因同性恋失恋而发生"情杀"的基本上都是女性。

(2)精神性同性恋与实质性同性恋。前者只有性爱心理或性欲,但无实质性性行为,后者则兼而有之。实质性性行为包括鸡奸(肛门性交)、相互手淫、体外性交、口淫等,女性有相互摩擦阴部(旧称"磨境")、利用某种淫具(旧称"角先生")、相互手淫等;

(3)主动性同性恋与被动性同性恋。前者以扮演"丈夫"角色为主,后者以扮演"妻子"角色为主。其中,被动性男同性恋和主动性女同性恋往往是绝对性同性恋,他们的心理变态比较严重,治疗也较为困难。

(4)绝对性同性恋与相对性同性恋。前者只有同性恋,而无异性恋,又称"单相同性恋",他们即使迫于压力与异性结婚,也无正常性机能,有的只有借助性幻想把配偶当作同性方能进行性活动。相对性同性恋又称"双相同性恋",他们不仅有同性性爱活动,也有异性性爱活动。绝对性同性恋的心理变态较相对性同性恋为重。

一种被称为"代偿性同性恋"或"暂时性同性恋"或"境遇性同性恋"者,主要见于长期与异性隔绝的特殊环境,如劳改或劳教的犯人、集中营内战俘、远洋船员、现役军

人等，他们的同性性行为只视为替代性性活动，不视为同性恋。

关于同性恋的原因有不同的解释：在生物学研究方面，发现大多数哺乳动物（特别是雄性动物）都会产生类似同性恋行为，传统的观点一直认为同性恋是由一种遗传素质或激素系统的缺陷引起的，但至今不能加以证明。Ehrhart 指出，产前内分泌对性定向发展上有重要作用，但根据他的研究结果不能确定这种结论。人们都普遍认为，低水平的睾丸激素与其说可能增加同性恋行为倒不如说可能会导致全面缺乏性欲唤起，现在很清楚，多数同性恋者并没有反常的激素水平。对性染色体研究也未能证明（Brodie 1977；Bancroft 1975；Hirschfeld，1964），动物实验（灵长类除外）也未能加以证明。

二、恋物症

恋物症（felishism）指反复出现以异性使用的物品或异性躯体某个部分作为性满足的刺激物，几乎仅见于男性，他们通过吻、尝、抚弄该物品获得性满足，这些物品包括乳罩、内裤、月经带、内衣、头巾、鞋、丝袜、发夹等，异性的头发、足趾、腿等也可成为眷恋物。

恋物症是最富有代表的性象征现象，法国 Binet 首次应用这一概念（1888）。恋物现象在轻微限度以内可以说是完全正常的，在恋爱中对爱人身上物总不免有或多或少的特别眷爱，但是这种眷恋超越相当界限，成为专一的对象或全神贯注于这一事物，那就超过常态了。眷恋物不但足以激发性欲，而且是以完成解欲过程，无需正常的性活动也足以满足性欲。恋物症开始可能是偶然的，以后逐渐形成为习惯（Trick&Tennent，1981）。恋物症的首次经验与眷恋物有关，但是许多患者往往把首次经验隐藏起来，他们多数是异性恋，但大多性机能低下，对性生活胆怯，千方百计寻觅眷恋物，采取偷窃手段十分常见。伴有强烈性兴奋的偷窃称“偷窃色情狂”（Kleptolagnia）。

恋物症初发于性成熟期，条件反射学说认为这些物体曾与引起性冲动的女性相伴出现，后来便单独获得了引起性欲的作用，它还与异性恋在某种方面受到抑制有关。Binet 于 1877 年提出性兴奋偶然地和眷恋物结合在一起，后来形成为恋物症的眷恋物，Rachman 在 1966 年应用实验证明了这样一种发生机制。弗洛伊德认为，被选择的物品是该儿童相信自己母亲曾具有的阴茎的代替物（1930）。气味对于产生恋物症对象很重要，行为主义者指出，一个被选择物品的气味完全可能已经成为性欲唤起的有区别力的暗示。

部分恋物症患者在成年结婚后具有异性性活动，恋物症症状自行消失。单身汉、慢性酒精中毒及正常性生活受阻碍者预后不良。

三、异装症

异装症(异性装扮症,transvestism)的特征是具有正常异性恋者反复出现穿戴异性装饰的强烈欲望并付诸实施,通过穿戴异性装饰可引起性兴奋,抑制此种行为可引起明显不安。此症主要见于男性,多始于童年或青春期,开始时偶尔穿着一两件异性服装,以后逐渐增加件数。患者着异装时往往有手淫活动,或以此作为性交前的性兴奋形成。他们除异性装扮外,不要求改变自身性别解剖生理特征,否则诊断为易性症。同性恋者异性装扮的目的是吸引同性性对象,其本身不引起性兴奋。异装症者通常强烈地体验到一种难以遏制的紧张感和痛苦感,故 Trick&Tennent(1981)称这种类型为"强迫性异装症"。另外一类,Trick 等称之为"症状性异装癖",认为也可产生于同性恋者,还可产生于易性症者。Hamburger(1953)把它分为:

(1)症状性易装症,是同性恋的一个症状。

(2)简单型(Simple transvestism),指的是不属于性变态的正常男人穿着异性衣着或在男装下着女装(Lukianowiz,1959;Wyrsh 1944)。

(3)与易性症相互交叉。此外,还有人提出恋物症性异装症,这种特殊障碍不同于单纯的异装症在于其目的是装扮成异性外表,一般不止于穿戴个别物品,而常是异性全副装备包括假发、乳罩、卫生带、女式服饰鞋袜等,当性兴奋低落后,强烈希望脱去异性穿戴。这种恋物症性异装症在早期阶段常可有易性症历史。近年来,有人指出异装症可在以后发展成易性症,但两者是分别独立的(Barker,1965;Bancroft,1972;Freund,1974)。由此可见,异装症的分类及其原因仍有待于进一步探讨。

有关异装症的心理动力学理论强调的是一种受干扰的母子关系以及认为一个侵犯性的母亲是一种否定阉割恐惧的手段;认为一个有权威的、恐吓的和严厉的父亲是一种否定阉割恐惧的手段,在女性异装症中被认为是很普通的。行为理论强调的是泛化强化物的作用,例如注意当性格形成时期穿异性的衣服时"做作行为"和情欲高潮与乔装打扮行为的最终配合(起初常常是偶然的)。

四、露阴症

露阴症(exhibittonism)是较多见的性变态,其特点是反复出现在异性面前暴露自身的性器官,以获取性满足,可伴有手淫,但无进一步性活动的要求,几乎仅见于男性,通常发生在青春期,发生高峰在 25~29 岁。露阴症最多见于春季,以白天的户外公共场合最多,他们在道路角落、街头巷尾或树阴中,选择人不多或十分拥挤而有机可乘、有路可逃的场所,当距陌生女性一定距离时,突然暴露勃起的阴茎,以受害人出现情感或行为反应(如愤怒、害羞、恐惧、逃避等)获取性满足。他们除露阴外无其他进一步性要求,每次露阴之前都有急剧产生的、强烈的、难以遏制的欲望并伴有强烈的紧张感,露阴之后即获轻松,但反复发生,其频率不尽相同,少的可数月或一年仅数

次,多则数日一次。

早在公元 4 世纪,古希腊哲学家就描述了露阴症,以后 E. C. Laseque(1877)、Kraft－Ebing(1893)、Elis(1901)、Rickles(1950)、Mac Donald(1973)、Gelder(1983)等许多学者都指明露阴症患者不发生性暴力行为是一个特点,有的以露阴行为做为惟一的性欲出路,有的则同时有夫妻生活,但这种性生活往往或多或少地有一些障碍,露阴行为常常在夫妻矛盾或冲突加重时变得更为频繁。美国麻萨诸塞州东剑桥地区法院在 1956～1980 年先后检查审理了 214 例猥亵露阴犯,对其中 37 例作了系统的随访治疗,发现绝大多数有性功能障碍,全部 21 例已婚男性罪犯,每月性生活平均次数少于 1 次,大大低于普通青年人性生活次数。

有学者认为,具有多种动机的广泛人格类型可能会从事露阴症行为:①强迫的。强迫的紧张的以及混乱的个体,他们的露阴症是对内心苦恼的强迫反应。②不适当的。对于一些不仅是强迫的而且还害羞的、内向的并且缺乏适当社会关系的人来说,露阴症是一种愤怒反应和试图自我肯定和社会化的矛盾结合体。③无意识的。对于有些人来说,露阴症是智力低下、器质性脑障碍或严重酒精中毒的一种从属结果。④攻击性的。对于一些受强烈的愤怒和敌意因素影响的人来说,虽然露阴症可以实现性欲唤起,但是受害者的震惊反应是主要的强化,而且露阴癖者很少为这种行为内疚。以上除了第三类外,有许多露阴症者都具有缺乏父亲的历史或无能的父亲以及一个盛气凌人的母亲和/或一种特征明显的母子关系。

露阴症是在一种创伤应激下,性心理社会发展受挫而退行,固定于儿童早年的幼稚、不成熟阶段——性心理社会发展的恋母情结阶段,这种露阴行为和受害人的反应提示,似乎露阴症者想证明他确确实实是个男人,借此以减轻他的潜意识的焦虑(P. Greenacere,1968)。Otto Fenichel(1945)提出,凡是性心理发展遭遇挫折或困难时,如患者应用自我心理防御机制予以处置,可呈现神经官能症症状,如果退行以婴幼儿性行为方式表现时,可出现性变态、同性恋一类行为。近年 P. H. Gebhard(1965)有类似形象化描述:有些露阴症者是应用以下来证实他们是真正的男子汉,他们似乎在说:"看,这证明我是一个男人!"心理动力学理论提示,露阴症并不需要性接触,而是需要显示他的男性化特征,但是这种人在表现男性角色活动时又常常遭到失败,这些增强了被压抑的潜在冲突所引起的焦虑,这种焦虑被一种象征性的方式实现和替代,即一种性器官暴露的形式出现。有的研究说明,此种患者与他们的双亲存在某种不适宜关系,如加腾飞明(1960)研究的 25 例本症患者中,对父亲怀有敌意的有 13 例(占 52%);Rickler(1950)的研究说明,露阴症者与母亲有一种不适宜的过分密切关系,但与父亲没有良好的相互关系。另外,有作者认为此种人多数是胆怯的、怕羞的、害怕结交女性和缺乏坚持性的。他们的社会关系一般也是受遏制的。Eyans(1970)强调,露阴症行为得以持久化,在于露阴行为时性兴奋导致手淫而得到强化效应。

行为主义心理学认为露阴症是后天习得的一种行为。P. Roper(1966)提出,露阴症可以看成一种适应不良行为,按照巴甫洛夫和 Hull 的理论观点,这种满足性欲的越轨行为可以看做是具有易损伤性的人格与周围环境的一种偶然结合的后果,性满

足后又产生了强化效应，以致巩固和持久化（P. E. QietZ, D. J. Cox&S. Weyener, 1966）。R. J. Me Guire、J. M. Carlisle&B. G. Young(1965)提出，最初的露阴行为可能是想像的或是偶然意外产生的或实际发生的，为今后性乐高潮所有力地强化或每次为手淫所增强。Erans(1968)对性变态的手淫想像的研究实例支持了上述论点，他研究的 52 例性变态包括 10 例露阴症者，发现其中有 79% 有手淫想像。

露阴症与强奸犯的露阴行为作为性挑逗的一种手段，进而实施强奸行为有本质的区别。因智力低下、酒精中毒、脑器质性疾病等或精神疾病产生的露阴行为不诊断为露阴症。

五、窥淫症

窥淫症(voyeurism scoptophilia)的特征是反复出现暗中窥视异性下身、裸体和性活动行为，以达到性兴奋的强烈欲望，可伴有手淫、事后回忆窥视景象同时手淫，以获取性满足。窥淫症几乎均为男性，他们反复寻求厕所、浴室、卧室偷看，不惧污臭，携带反光镜钻进粪池，或伏在水沟中、房梁上、阳台窗户边窥视，一般没有进一步的性攻击行为。他们中大多数没有异性恋，只有少数是已婚男性，但是夫妻性生活大多是不满意的。窥淫症者多有焦虑、内疚感，有时有抑郁。

前述露阴症的近代心理动力学和行为主义理论的解释也可用于本症。原苏联 E. A. lOITOB(1957)根据临床资料说明，多数窥淫症、恋物症可以根据条件反射理论加以解释，他举一例少年，由于一次窥视女人裸浴时引起性冲动，此种性兴奋和当时他通过钥匙小孔所偶然可能见到的该女人的脚、鞋、袜等刺激物结合在一起。这样，虽是中性的刺激物如鞋、脚等就轻易地形成了病理性条件联系。

六、摩擦症

摩擦症(frotteurism)仅见于男性，其特征是在拥挤场所或乘对方不备，以生殖器或身体某些部位摩擦女性躯体或触摸异性身体的某一部分，以引起性兴奋的目的。他们多在公共汽车内、地下铁道、车站、影剧院等场所与异性躯体接触或摩擦，可有射精行为。

七、性施虐症和性受虐症

性施虐症(sexual sadism)的特征是向性爱对象施加虐待以取得性兴奋，性受虐症(sexual masochism)是指接受性爱对象的虐待以获得性兴奋。两者可以单独存在，也可并存。他们的性机能较弱，可以不通过性活动获得性满足。性施虐症名称由 Kraft－Ebing 杜撰，取自 Marquis de sade 的姓名，sade 在他的作品中描述了喜欢向所喜爱的性对象加以身体上或精神上的虐待或痛楚的现象，他本人就过着这种生活，他从那

种认为他妻子公然不贞洁的幻想中获得刺激。性受虐症名称取自称为 L. VonSacher Masoch 的小说家姓名，这位小说家是一位性受虐病者，他在作品中屡次描述了这种性变态。在 sade 的作品中还发现了许多性受虐症的成分。可以说性施虐和受虐症是可能有密切联系的，Schrenck - Notzung 提出概括两者的新名词"虐待淫"(Algolagnia)，以后 Kraft - Ebing 把虐待分为：①性施虐症；②性受虐症；③性施虐—受虐症(Sade - Masochism)。

正常人在性生活中略有轻度的掐捻、压按或口咬等动作以增加快感，属调情行为，并不能视为变态，而性施虐症者通过对配偶或其他性对象的鞭打、针刺、绞勒、撕割躯体等，导致性对象明显痛苦，以增加性快感或作为性满足的惟一方式，患者绝大多数为男性。Quinsey V(1990)提出，典型的性施虐症患者常常是怕羞的、被动的、存在对妇女有极端偏见的。BrittainR(1970)提出，所谓的性施虐症性病态人格者，特征是"内向的，孤僻的，女性化的，缺乏男性气概，胆怯，羞耻心强，易发窘……难以相处，常在自尊心受到伤害时产生暴力行为"。Revitch(1965)查阅了大量文献后，指出这种人具有性卑劣感，对妇女怀有仇恨心。Trick 等(1981)认为，性施虐症常常是一种强迫性人格障碍，他们认为同性恋性施虐症男性似乎比异性恋性施虐症具有更大的危险性，因为他们经常处于强烈欲念和强烈付诸行为的压力威胁之下。他们在幼年时往往有虐待动物或兽奸史，成年后在性生活中屡次虐待对方，虐待程度可逐步升级，可造成对方性器官损伤、肢体骨折，甚至死亡。虐待行为多数发生在性交之前，借以增强欲念或作为引起性高潮的惟一刺激物，也可以发生于性交以后，即仍不满足而继续施行虐待。

性受虐症惟一关心的是作为痛苦结果的唤起，多见于女性异性恋者，也见于男性同性恋者，男性患者通常不能与女性建立异性恋相互关系(Trick&Tennent, 1983)，因此主动要求性对象在性活动时对其施加痛苦，受虐的方式通常是针刺、切割乳房、捆绑躯体、勒颈等，有的是通过与厌恶的恋物症有关的附加物有关，如嗅或舐衣服上或躯体上的污物，如尿液、粪便以取得性快感。有人认为女性受虐症者多是癔症性人格障碍者。多数学者认为对性行为的内疚感可能是一种因素，性受虐症把痛苦作为一种偿还对获得快乐的内疚的方法来寻求(Masters 等，1982)。Freud 认为性受虐症起源于一种对幼稚的性行为的固恋或向这种行为的退化，它集中在转而对自我的愤怒上。

在性施虐症和性受虐症中，一种以割对方或自己的皮肤使其流血，通过吸吮血液，以增加性交时的快感，达到性满足的方式，称为"嗜血淫"(VamPirism)；另一种通过罩上塑料袋或勒颈，在部分缺氧的同时手淫，称为"窒息自淫疾"(autoerotie asphyxia)；由此引起死亡，称为"性窒息"；采取毁坏女性服装、而容或身体的性变态也属性施虐症范围，被称为"性虐待毁装"或"性虐待毁容"。在性施虐症中，最严重的变态为色情杀人狂(lust murder)，他们为了获得最大的性满足而千方百计地杀害女性，往往是先将女性杀死，再进行奸尸，或在强奸中虐杀对方，或只是破坏或肢解女性的性器官或尸体满足其性需要，国外有报道连续残杀百名以上的女性才被破案，国内也有连

续残杀死伤二十多名女性的案例。

八、易性症

易性症(transexualism)的特征是在心理上对自身性别的认定与解剖生理性别特征相反,持续存在改变本身性别的解剖生理特征以达到转换性别的强烈愿望,其性爱倾向为同性恋。早年文献称为"男扮女装症"(conism)。1838 年 Esquirol、1886 年 Kraft－Ebing 曾加以详细描述。1966 年 Harry Bezamin 提出他 1938～1953 年最早的 10 例报道,直到 70 年代末他共看到 1850 例。此症发生率男性多于女性。Walinder(1968)估计在瑞典男性约每 37 000 人中有 1 人,女性每 10 300 人中有 1 人,在英国男性每 34 000 人,女性 108 000 人中有 1 人(Hoenig&Kenna,1974)。易性症通常开始于青春期,在儿童期多与异性儿童为伍,爱穿异性衣着并模仿异性行为、姿势和声调等,喜好异性习惯性作业,如男性患者喜爱从事缝纫、做饭、料理家务等。他们厌恶自己的性器官并且有持续性的阉割企图以改变性别。易性症的心理变态严重,其性格未能证明具有特殊类型,但有些是自我中心,寻求注意约有 1/3 是结婚的男性,但有 1/2 最后离婚(Roth&Ball,1964),他们开始往往用性激素做改变性别的尝试,继而发展为要求医生施行变性手术,有的以自杀或自行阉割相威胁并付诸行动,约有 16%的患者伴有抑郁状态(Walinder,1997),自杀率较高。

易性症的病因研究至今未明,性染色体、内分泌检查均无异常发现,遗传因素的作用也无可靠证据。易性症的生殖系统性别特征发育完善,与两性畸形完全不同。妊娠期间母体内分泌含量异常假说只有间接证据,即在猕猴孕期大量使用雄激素后,产出的幼猴有自身性别认定障碍(gender identity disorder),最初在 3～4 岁时即表现出来,说明有较强的生理原因,有待进一步研究。

易性症与异装症不同,前者为同性恋,异性着装不产生性兴奋,是一种没有性感兴奋目标的跨性别穿着,更无手淫行为,这种对异性的强烈性认同以及易性的欲望是区别两者不同的主要因素。

变性手术(Sex reassignment surgery)开始于 1926 年,二战后,此手术在美国等一些国家广泛应用,已有数千人进行了这样的手术,通常是从男性变为女性,并有连续 20 年以上的追踪观察研究。较一致的结论是该手术所伴发的自杀率约占 2%,约有 10%～15%的患者术后不满意,学者们认为最终失败于自杀或转回到术前既往性别角色的是极少数(Astred Junge&FriedmannPfafflin,1988)。女变男性手术成功率(通过各种对患者满意程度的测量)只有 50%左右,而比男变女性手术的成功率要低得多。我国上海、北京等地也曾有过变性手术病例。目前对易性症的手术治疗仍在争论中,有待于进一步探索。

九、恋兽症

恋兽症(Zoophilia,bestiality)指以与动物进行性活动作为经常的、偏爱的甚至是惟一的满足性欲的方式。与动物偶有性接触不能建立诊断。人与兽性交见于多种宗教传说,可能在原始人类中比较常见。Kinsey(1948,1953)调查统计在美国农村儿童中,65%曾与动物有过性接触,农村全部人口调查,有80%的男性有与动物性交经历,女性在青春期前后有3.6%与动物曾有某种性接触。易性症患者可与多种动物性交,如鸡鸭等禽类、狗马牛等兽类,发生率以农牧地区较高,城市居民及女性中较少,在与动物接触机会频繁而与同种异性接触机会很少的生活条件下发生率增加。Hoden等(1973)报道一例妇女与其德国牧羊狗性交,20分钟后找医师看病,诉头晕,头重脚轻,诊断为对精液的变态反应,使用肾上腺素处理后恢复。Kruffe - Ebing(1965)报道一例40岁男性农民与禽兽性交成癖,先与母鸡、母鸭性交,后与牛马性交,对人类无兴趣,仅有一次与女性性交机会却出现了阳痿,在女性而前非常害羞。Kinsey(1948)发现与人性交的雄狗对雌狗的兴趣降居次要地位。个别恋兽症者同时有施虐症的表现,伴有虐杀动物的行为。

十、恋尸症

恋尸症(necrovhilia,necromania,necrophisim)是指把与异性尸体发生性活动作为经常的、偏爱的甚至是惟一的满足性欲的方式,包括猥亵、尸奸和毁伤尸体,也包括食尸症(necronhagio)。此症罕见,几乎均见于男性(Froerster等在1976年曾报道一例女性),以成年人占多数。经常接触尸体的医院太平间看守人、殡仪馆化妆人和火葬场人员中偶有发生与尸体的性活动,应与恋尸症相区别。恋尸症者一般选择年轻、美貌未婚女性为对象,有的挖出埋在地下的棺材窃取尸体,有的为此目的想方设法获取殡仪馆、医院太平间职位。部分患者见到或触摸异性尸体即可产生性兴奋,然后到偏僻处手淫。另外一些恋尸症者与尸体性交后,进一步损毁尸体,如将阴部剜割、肢解躯体,并在此过程中有性快感。

第五节　性功能障碍

所谓性功能是指男女性活动的整个过程,包括性欲、准备、性交、性高潮和射精等环节。性功能障碍有性唤起障碍、性兴奋障碍、性高潮障碍等多种表现形式,是比较多见的心理障碍。但许多病人就诊时常以其他原因作为就诊的理由,如主诉为植物神经功能症状、情绪恶劣等。这里所讲的性功能障碍主要指所谓"非器质性性功能障

碍”。

一、原因

性反应是一种心身过程，正常的性活动除了要有正常的生殖器官、内分泌系统、神经系统、性染色体等生理结构和机能维持以外，还必须要有一个适宜的心理状态、必要的性知识对性活动也有作用，很多疾病或药物，以及心理因素都对性机能产生干扰。因此，性机能障碍的产生原因和机制是比较复杂的。

由于心理及躯体过程通常都在性功能障碍的发病中起作用，尽管有时在辨认心因性或器质性病因时或许可以做到，但是更为常见的，尤其是那些诸如勃起不能或性交疼痛等问题，则很难确定是心因性还是器质性因素原因，因为性功能障碍的产生常常是多种因素相互作用的结果。因此，考虑混合性原因比较准确，将这种状况分类为混合性或病因不明更为恰当。

人们原以为大多数性功能障碍是心因性的，但近几十年来，通过精密的器官诊断技术，特别是泌尿学方面，器质性因素如今已受到更多的注意。即便如此，某种阳性检查结果，如多普勒一回波描记或海绵体注射等并不能代替总的病因。同样，对心理负担和冲突也不应孤立地看待，而是要连续不断地与器质性检查结果联系起来进行观察。

因此，实际上对于性功能障碍的“功能性”与“器质性”是很难分清的。一方面，目前对性功能障碍的病因学研究知之甚少；另一方面，性功能障碍常常是功能性与器质性两种因素交织在一起。再者，“功能性”与“器质性”本身也是相对的概念。

原发性性欲缺乏大多数以躯体因素为主要病因，如果首先表现为勃起障碍，则受心理反应性因素的影响为多。但不管怎样，心理因素是我们需要重点考虑的。例如，女性性体验的暂时性波动既取决于男性的性行为，也依赖于病人的过去手淫的经验，尤其是男女双方性激动在时间上不一致。性的学习缺陷、性敌视的教育及相应的担心害怕，对女性的作用往往比男性持久。在社会性方面，女性的性行为与情感活动的联系更紧密。在迟缓性性心理发育中，要看到深层的神经症性形成因素的影响，不自觉地担心受污染和伤害，在性爱与性的感受不协调的情况下可妨碍美满的夫妻关系，在心理动力学方面应考虑到家庭教育和儿童早期性经历的影响。在夫妻或伴侣关系中，担心被男性利用也可使体验能力受到损害。

二、常见类型

表 8-2 列举了 CCMD—3 和 ICD—10 非器质性性功能障碍分类。

表 8－2　CCMD—3 与 ICD—10 非器质性性功能障碍分类

CCMD—3	ICD—10
	F52 非器质性障碍或疾病引起的性功能障碍：
	性欲减退或缺失
52 非器质性性功能障碍：	性厌恶或性乐缺乏
性欲减退	生殖器反应丧失
阳痿	性高潮功能障碍
冷阴	早泄
性乐高潮障碍	非器质性阴道痉挛
早泄	非器质性阴道疼痛
阴道痉挛	性欲亢进
性交疼痛	其他性功能障碍：
其他或待分类性功能障碍	非器质性障碍或疾病所致
	未特定的性功能障碍
	非器质性障碍或疾病

现将常见类型介绍如下：

1. 性欲减退。性欲减退是指成年男性或女性持续存在性兴趣和性活动的降低，甚至丧失。表现为性欲望、性爱好，以及有关的性思考或性幻想缺乏。在女性中又称为“阴冷”。性欲缺失是本障碍的首要问题，它不是继发于其他性问题如勃起不能或性交疼痛，它并不排斥性的快感或唤起，只是性活动不易启动。一般要求症状持续 3 个月以上才能诊断。

2. 性欲增强。男性或女性偶尔存在性欲过分强烈，但多半发生在青春期末或成年初期。病理性性欲增强多见于情感性障碍或痴呆早期。极度的性活动大多数是爱的能力不足的表现，他们试图通过性活动得到补偿，而只有少数是本能活动的明显增强。此外，性欲增强还与自恋和成瘾的偏差态度有关，害怕处理人际关系同过高的自我证实的心理需要也可表现在性活动上。当然，性欲增强更多涉及到的是性犯罪中司法鉴定的问题。性欲增强又称为“女性色情狂”和“男性色情狂”。

性欲增强多被认为是女性体验贫乏和自卑心理的过度补偿，对女性淫狂或慕男狂意义上的性活动亢进是否存在是值得怀疑的。对于少女，因一般交往能力差导致过早地建立性关系者并不少见，特别是身体发育较早的女孩，这种情况容易被误解为放荡或性活动亢进。她们被表面上富有成效的接触所诱惑，以至于一再重复这种形式的交往，由于自身的行为模式并没改变，所以每一次结果都使她失望，因此出现了早期的性偏离发展或卖淫。

3. 性高潮功能障碍。指性高潮不出现或明显延迟。以女性多见，男性往往同时伴有不射精或射精显著延迟。一般是心因性或境遇性，但也不能排除躯体或体质因素。

4. 性交疼痛。指性交时引起男性或女性生殖器疼痛。但不是由于局部病变引起，也不是阴道干燥或阴道痉挛所致。

5. 阳痿。又称“勃起障碍”，是指有性欲的男性难以产生或维持满意的性交所需要的阴茎勃起，如性交时阴茎不能勃起或勃起不充分或时间短暂，以致不能进入阴道。但在手淫时和睡梦中或早晨醒来时可以勃起。以不规律或不完全性勃起障碍较常见，完全失去勃起能力者少见。Nadelson(1978)报告原发性阳痿在35岁以下男子中约占1%。Frank(1978)指出有7%男性阴茎难以勃起，9%男性不能维持勃起。阳痿可以急性引起，发病年龄平均为25岁，常因心理或躯体因素引起，尤其是首次性交受挫潜在性阳痿、常伴性功能的进行性下降，此种阳痿常随着年龄而增长，特别是45岁以后，发生率逐渐上升。

一般勃起能力减弱是由于所期望的紧张度过高或纵欲所致，特别是对于没有性经验的男性。不利的外部环境是重要的干扰因素，厌恶的经验，夫妻或性伴侣之间的接触太少，来自对方的或更经常是来自本身的要求太高、心理反应因素、预期焦虑及勃起障碍常可形成恶性循环。在证明男性身份方面缺乏自信，以至出现对性功能障碍的羞耻、颓废的体验，还可导致自我价值危机。

勃起障碍的精神动力学常较复杂，它与许多神经症的致病因素有关，例如，同母亲持久的利比多的关系，可影响配偶的选择，并常有无意识的夫妻关系的冲突；担心伤害女伴，担心被女伴占有；儿童时期的禁忌使性的需要受到压抑；没有解决的同父亲的矛盾关系，或者是恋母情结意义上的冲突，或者由于对父亲的仿同不够。男性在其他方面，比如职业上、生活上受到挫折，也可导致阳痿。在过度疲劳、身心交瘁、饮酒过量，或不正常环境下勉强进行性交而发生暂时性阴茎不能勃起者，属正常范围，因事过境迁后能恢复正常性功能，则不诊断阳痿。

6. 早泄。指持续地发生性交时射精过早导致性交不满意，甚至阴茎未插入阴道时就已射精。继发于勃起障碍者诊断为阳痿。

7. 射精障碍。表现为阴茎能勃起，亦能进入阴道，但性交中达不到高潮或不射精。这可以是器质性的问题亦可以是心理性的。例如性交姿势不妥、性交时男方心情不安或有内心矛盾，亦可能因双方性交时不配合或因性交环境不良引起。

8. 阴道痉挛。指阴道周围肌肉痉挛，致使阴茎进入困难或引起疼痛。包括原发性阴道痉挛和继发性阴道痉挛。后者是指有过反应正常的性活动的阴道痉挛，或不进行性交时存在正常的性反应。

三、性功能障碍的治疗

咨询与治疗，首先应考虑器质性原因，如能确定性障碍是由预期紧张和结果焦虑所致，则常可排除器质性原因。深入细致的性问题咨询往往是很必要的。重要的是，医生应克服同病人谈性问题时的羞怯，语言上应接近病人，恰如其分，避免用生僻的专业术语或较庸俗的语言，应详细了解病人的一般情况、个人史及性问题的既往史，如早期性体验、性知识学习史、过去与现在的性行为及夫妻或伴侣关系等。在很多情况下给予一般性的分析和指导。

行为治疗的方法主要是由 Masters 和 Johnson 倡导的，这类方法是以指导和练习为主。如今采用 Singer－Kaplan 等提出的方法，主要是行为治疗性性问题咨询及详细回顾心理动力学过程。治疗时常需要将伴侣请来，单独或成双进行治疗，治疗效果往往很好。

药物治疗也很重要，比如性激素的运用，但这要建立在正确的诊断之上。增强性功能的药物也可应用，但要把握其适应征，并注意对因治疗。

思 考 题

1. 性心理障碍患者有哪些特点？
2. 简述性心理障碍的心理学机制。
3. 性机能障碍的原因有哪些？
4. 性变态和性机能障碍的治疗有何异同？

.2

第九章

智力障碍

本章要点

☆智力障碍是由于各种有害因素引起的心理活动障碍和社会适应困难，包括智力低下和痴呆两大类别

☆智力低下的诊断包括症状诊断、排除诊断、病因诊断、伴随诊断等

☆对智力低下的治疗应采取综合措施，包括生物医学、心理学、教育学的选择和结合

☆痴呆综合征是指大脑发育完善以后的一种获得性智能障碍

第一节 智力与能力概述

一、什么是智力

(一)智力的定义

什么是智力,至今尚无一个公认的确切定义。虽然是众说纷纭,但也不无共同之处,归纳起来,不外乎是从智力的功能和特性方面加以阐述。

1.智力是学习和适应环境的能力。桑代克(R.L.Thorndike)说智力表现为学习的速度和效率,又说智力是一种适当反应的能力。施太伦(L.W.Stern)认为一般智力就是有机体对于新环境完善适应的能力。

2.智力是抽象思维和判断推理的能力,是解决问题和决策的能力。比内(Binet)提出:"善于判断、善于理解、善于推理——这是智力的三要素。"推孟(Terman)认为:"一个人的聪明程度是与抽象思维能力成正比的。"斯皮尔曼(C.Spearman)认为智力有三种品质,即对经验的理解、分析关系、推理相关联的事物的心理能力。

3.智力是一种创造力。从个体来说,不是单凭旧经验的重复来解决问题,而是具有创造性的解决新问题的能力。创造力是抽象思维的一种高级表现,它也和抽象思维能力一样,不是孤立存在的,离开感知、记忆、抽象思维等就不可能有创造力的产生。

(二)能力与智力

能力是指直接影响人的活动效率的心理特征。能力可分为一般能力和特殊能力两类。一般能力是指从事所有的活动都必须具备的基本能力;特殊能力是指完成某些特殊活动必须具备的能力。

基于以上分析,可以认为智力即指一般能力,它是各种基本能力的综合,主要包括观察力、注意力、记忆力、想像力和思维力等,其核心是抽象思维能力。也可以说,智力是个体认识客观事物、积累经验、运用以往经验解决当前问题、适应新环境的能力,它是学习能力、概括能力、抽象思维能力和适应新环境能力的综合。

人的智能有高低之分,这是因为个体的遗传素质和后天的教育环境与社会实践不同的结果。遗传赋予个体发展的潜在可能性,但智能的实际发展和有效发挥则依赖于个体的教育与学习,依赖于个体的主观努力与实践。如果个体有健全的遗传素质,但没有学习和训练,或者处于环境剥夺的情况之下,那么,智能就不能得到实际的发展。

二、智力与知识的关系

智力和知识、技能都是保证学习活动和工作获得成功的重要条件。它们之间既相互依赖、相互制约,又有着明显的区别。

1. 知识是人类社会历史经验的总结,智力是一种个性的心理特征

2. 智力主要表现在掌握知识的广度、深度、难度和速度上,以及逻辑性、灵活性上,而不是表现在知识技能的机械重复上。智力是掌握知识的过程中发展起来并通过运用知识表现出来的。一般情况下,掌握知识技能越多,智力就越能更好地发展。但是,只有当掌握的知识技能达到熟练程度时才会引起智力的量变和质变。

3. 一定的智力水平是掌握知识的前提,智力越发展,掌握知识和技能的过程就会越顺利。智力的发展为掌握知识技能提供了条件,而知识的发展为智力的发展奠定了基础。

4. 智力的发展和知识的积累不一定成正比,智力不随学习内容的增加和年龄的增长而无止境地发展。

三、智力的产生与发展

人们从各项研究中已经知道,智力是由遗传因素和环境条件的交互作用发生并同实际年龄一起逐步增长的,它遵循先快后慢的规律。但是,智力在发展过程中是否稳定?它是直线发展,还是等速或加速发展?趋势如何?顶峰在什么年龄?何时开始下降?这些都是具有相当的理论和实践意义的问题。

韦克斯勒(D. Wechsler)经过研究提出以下观点:①智力发展速度与停止发展的年龄和个人智力高低有关,智力高的人发展速度较快,发展停止的时间较晚,智力低的人发展速度较慢,停止时间也较早;②一般正常人智力发展大约在三四岁到十二三岁间呈高速发展,以后有随年龄增加而缓慢增进的趋势;③智力一般在20～34岁达到高峰期,以后缓慢下降,在60～70岁以后下降快一些,但个体差异较大。3～4岁为智力发展最快的时期,即智力发展的关键期。布卢姆(Bloom)在1964年对1000名初生儿进行长期追踪研究,认为智力发展若以17岁达到的智力水平为100%,4岁时就达到50%,4～8岁增加30%,余下20%是在8～17岁获得。

第二节　智力低下的原因与表现

智力低下(mental retardation, MR)又称精神发育迟滞,它是指在18岁以前由于各种有害因素所致的智能障碍,突出表现为认识活动障碍、学习不能和缺乏适应生活

和社会的能力。这种心理活动发育障碍持续存在,没有缓解期和间歇期,虽然一部分患者随着年龄的增长,智能水平可略有提高,但难以达到正常水平。MR 患病率没有确切的统计,但已肯定患病率很高,它是造成人类残疾的主要原因之一。WHO1985年报道轻度 MR 患病率约为 3%,中、重度约为 3‰～4‰。我国约有 400 万患儿。

一、智力低下的原因

MR 的原因十分复杂,已确定的因素有 200 多种,大致可分为两大类,即生物因素和心理社会因素。WHO1977 年将其归纳为 10 大类:①感染和中毒。研究表明,孕期感染是导致智力低下的一个主要致病因素,尤以妊娠前三个月的感染影响最大。引起宫内感染并影响胎儿生长发育的以风疹、巨细胞病毒、弓形体和梅毒等最为常见。目前发现被以往认为是"良性病毒"的某些感染也可能影响中枢神经系统的发育。Sells 等最近报道了一岁以下的幼儿若发生了肠道病毒引起的"无菌性脑膜炎",大约 16%的患儿日后有明显的神经系统异常症状,26%的患儿有可疑的异常体征,如头围较小、智商较低等;②外伤和其他物理因素。诸如地理环境、噪声、放射线、重金属等因素都可以导致智力低下;③原因不明的产前不利因素或疾病。包括早产、急产、产程过长、产伤、窒息及产时感染等因素也可以导致智力低下。调查表明,因这些不利因素导致的智力低下在全部智力低下中所占的比例很小,而在发展中国家所占的比例则较大,尤其是由产伤所致者;④染色体异常。最近研究表明,导致智力低下的一个主要的因素是性染色体异常;⑤未成熟儿。有报道低出生体重儿的早年发育、儿童期智能及入学后学习能力较一般正常儿差。研究表明,出生时的体重一般对日后智力发展有一定的预测意义。低体重儿(LBW)特别是极低体重儿(VLBW)是导致智力低下的一个重要因素;⑥心理社会因素。随着医学模式的转变和对智力发育规律的深入研究表明,绝大多数智力低下均与心理社会因素有着不同程度的关系,特别是轻度智力低下。研究者们发现,在母亲受过良好教育的社会经济地位高的稳定的家庭,有产时不利因素的儿童与对照组智商之间仅相差 5～7 分,而在母亲没有受过良好教育的社会经济地位低下的不稳定的家庭,有产时不利因素的儿童智商比对照组低 19～37 分。因此,产时不利因素本身对儿童后来的智力发育意义并不大,只有与不利的社会因素、心理因素相结合,才能显示其作用;⑦代谢障碍和营养障碍。有研究表明,凡孕期母亲营养不良者,幼儿除体格发育迟缓外均伴有智能低、行为障碍或其他方面的障碍,如阅读、书写等问题,特别是言语发育落后。孕期营养不良对智力发育影响的另一种形式是孕妇产下低体重儿、未成熟儿等;⑧颅内新生物、变性疾病和硬化性疾病;⑨婴幼儿期精神障碍;⑩原因不明。

二、智力低下的表现

智力低下表现为整个心理活动水平的落后,根据其严重程度分为轻度、中度、重

度和极重度等四个等级。

1. 轻度(IQ50~69)。约占85%，他们在学龄前期与一般儿童似乎无明显差异，能掌握日常生活用语，口齿清楚，生活自理。进入小学后，学习成绩落后，随着升级更趋明显，因此常因学习成绩不好被老师或家长发现，他们的抽象思维能力差，考虑问题简单、幼稚，缺乏预见性和灵活性，情绪控制能力差，可以上小学，但很难完成小学教育；可做一般家务劳动，可学会一些简单的技能；成人后基本能谋生，但常常依赖别人，容易上当受骗。

2. 中度(IQ35~49)。约占13%左右，他们在学龄前已能觉察到智力落后，能学会讲话，但言语简单，缺乏社交能力，对日常生活常识了解差。进入小学后，学习成绩明显低下，仅能读到低年级，可以学会简单劳动，经训练可以自理生活，但常需别人帮助。

3. 重度(IQ20~34)。表情呈愚蠢貌，言语极少，不能清楚地表达意思，口齿不清，听不懂别人的话，在手势的帮助下可理解别人最简单的语句，理解力极差，生活不能自理，在特殊训练上仅极个别人学会少量对话及部分自我照顾的能力。重度MR中有极少数具有超常的特殊认识能力，被称为“白痴学者”(idiot savants)。

4. 极重度(IQ<20)。语言及运动能力极差，不能讲话，对周围事物全然不理解，常出现刻板的、无目的性的行为动作，不知脏洁、不避危险、生活完全不能自理，生命期不长。

某些特殊类型MR的表现将在后面介绍。

第三节　智力低下的评价与诊断

一、诊断标准

目前对MR的诊断标准主要包括以下三个方面：

1. 起病于18岁以前。

2. 智商低于70。

3. 有不同程度的社会适应困难。

智商和社会适应水平应尽可能运用标准化测验和评定量表。除了上述三个方面以外，还应注意下列要点。1. 排除诊断。要排除因盲、聋、哑所致的某种能力缺陷或因躯体疾病引起的假性智力低下。2. 病因诊断。在MR的诊断中还要尽量查明病因。3. 伴随诊断。智力低下患者可伴有多种精神障碍和行为障碍，有报道在重度MR中有50%伴有此类障碍，如儿童多动症、癫痫、运动障碍、特殊功能发育障碍、孤独症和分裂症等，应尽量作出诊断。

二、经验诊断

经验诊断是诊断者根据患者智力低下的病史、临床表现和特点,结合各种心理检查和医学检查进行判断的过程。在标准化的心理测验问世以前,临床诊断主要按此思路进行。

对怀疑有智力低下的儿童,首先应详细地询问病史,特别是询问神经精神发育史和目前的智力状态,随后进行全身体检和神经精神检查,问病史、体检应以儿童出生前、出生时和出生后三个阶段为线索,注意寻找和确定智力低下的发病因素及原发疾病,然后有选择地进行有关实验室检查和智力水平判定。同时,还要了解儿童的情感交流、生活自理、家庭作业、社会技能、社团交往、自控能力、健康状况等社会适应能力。

如同任何疾病的诊断一样,对 MR 的诊断是离不开经验诊断的,即便是有了标准化的心理测验也是如此,更何况有少数患者不能进行智力测验。

三、心理测验

20 世纪初,智力测验的产生和发展为 MR 的诊断提供了定量方法。它改变了过去对智力水平单凭经验作出主观判断的历史,减少了人为因素,减少了误差,特别是使早期识别轻度 MR 成为可能,同时为诊断者提供更加详细的资料。

(一)智力测验

智力测验是指"通过对个人单个或一系列问题解答考查或者是一系列工作的完成情况,从而由此推断此人的智力水平"(Warren 氏心理学词典)。智力测验量表种类很多,可分为筛查量表和诊断量表两大类。筛查量表主要特点是结构较为简单、耗时少、应用方便、经济,有的可作团体测试,但结果只能反映大致智力水平的概况。诊断量表多为个别测试,具有内容广泛、全面、结果准确、可信性强等优点,但也有耗时多、操作难度较大等缺点。严格地讲,诊断智力障碍应运用诊断量表。

1.筛查量表。

(1)丹佛发展筛选测验(DDST)。1976 年由美国丹佛学者设计发表,适用年龄为 0~6 岁。该量表共有 105 个项目,涉及四个能区:一是应人能,测查小儿对周围人们应答能力和料理自己生活的能力;二是应物能,测查视看、用手摘物和画图的能力;三是言语能,测查听、说和理解语言的能力;四是动作能,测查坐、走、跳、跑等粗动作能力。结果为正常、可疑、异常和无法测定。

(2)绘人测验(Draw a Person Test)。又称绘人法,适用于 4~12 岁儿童。1926 年由美国古迪纳夫(Goodenough)首先提出绘人可作为一种智力测验,并对该法加以标准化。绘人测验通过作品反映儿童一般智力、空间知觉和方位知觉程度,了解具体形象思维和眼手协调等精细动作的发展水平。测验结果按五级评分:高智能(IQ >

130）、中上（IQ115～129）、中等（IQ85～114）、中下（IQ70～84）、和低智能（IQ<70）。

（3）50项学前儿童智能筛查量表。本量表为美国儿科学院加州分院使用的“儿童入学准备测验”，后由我国儿童智能协作组结合国情补充修订成为50项，适用于4～7岁儿童。它属于一种测验儿童综合能力的工具，包括自我认识能力、运动能力、记忆力、观察力、思维力和常识等六个方面，结果以智商表示。

（4）瑞文推理测验。由美国心理学家瑞文（J. C. Raven）设计的一种非文字测验。此测验有三种，一是1938年出版的标准推理测验，适用于6岁以上至一般成人。另外两个测验编制于1947年，一个适用于年龄较小与智力落后的彩色推理测验；另一个适用于高智力水平的高级推理测验。瑞文推理测验以智力两因素理论为基础，主要测量一般因素中的引发能力，即对那种超越已知条件，应用敏锐的创造性的洞察力，触类旁通地解决问题的能力，以及对事物间关系的认识能力。由于此测验可排除或尽量克服知识的影响，且测试年龄跨度大、适用面广，已为许多国家引进修订。

2. 诊断量表。

（1）韦氏智力量表。由美国纽约Bellevue精神病院心理学家韦克斯勒（Wechsler）编制。该量表有11～12个分项目，其中1～6项为言语项目，7～11项（12项）为操作项目，两组项目测得结果分别为言语智商（VIQ）和操作智商（PIQ），二者相加则为总智商（IQ）。言语量表涉及的内容有一般常识、一般理解、算术问题、类似问题、数字广度和词汇等六项。操作量表涉及的内容有符号问题、填图、积木问题、图画排列、组装问题等五个项目。作为诊断量表，韦氏量表适用年龄跨度大，所反映的内容丰富，无论在国外还是国内，是使用最多的智力量表。

（2）格塞尔发展量表（Gessell Development Scale）。由美国耶鲁大学格塞尔及其同事于1940年发表，是国际上公认的优秀量表。他将小儿在动作、顺序、言语和社会应答四个方面的表现与正常儿童的顺序对照，便得到在每一方面的成熟年龄（即发展年龄），并可求得每一方面的发育商（DQ）。由于DQ提供了发育速率的指标，因此对临床诊断有相当大的价值。

（3）比纳智力量表。自从1905年比纳—西蒙智力量表发表以来，经过了多次修订，其中最著名的是美国斯坦福大学特曼教授修订的斯坦福—比纳智力量表。我国目前使用的是吴天敏1981年修订本，称为“中国比纳智力量表”，它的使用范围为2～18岁，评定方法由比率智商改为个人成绩与年龄平均成绩相比较求智商。

（二）社会适应能力评定

适应行为（adaptive behavior）是指个体有效地应对（cope with）和顺应（adjust to）自然环境和社会环境的能力。包括个体自己独立生活和维持自己的生活，以及满足个人和社会所提出的文化要求。适应行为由智慧的、动机的、社会的、运动的等多种因素构成。

适应行为量表（Adaptine Behavior Scale）发展较智力测验要晚，它作为能力测验的补充，是诊断智力低下（MR）的必要条件之一。智力测验与适应行为量表一起，能较全面地评估人的智能，但二者不尽相同，前者主要是在实验条件下测量个体的学习

能力,后者侧重于评定个体在正常社会环境中的生存能力。

1. 常用量表。

(1)美国智力低下协会(AAMD)编制的适应行为量表。由AAMD于1969年提出,分两式,分别用于13岁以下和13以上,适应能力划分为六个水平。

(2)儿童适应行为量表。由姚树桥、龚耀先根据AAMD适应行为量表修订、编制,分城市和农村两个版本,全量表包含感觉运动、生活自理、语言发展、个人取向、社会责任、时空定向、劳动技能和经济活动等8个分量表,适用于3～12岁小儿。测评结果以适应能力商数(ADQ)表示,也可求出8个分量表的百分位数。ADQ分级为:极强(＞130)、强(115～129)、正常(85～114)、边界(70～84)、轻(55～69)、中(40～54)、重(25～39)、极重(＜25)。

(3)成人智残评定量表。由龚耀先和解亚宁等于1986年编制,适用于16岁以上年龄,向下可降至13岁少年。量表包括生活能力、学习或工作能力、时空和人事定向能力以及社会交往能力指标制定分级量表。适应能力结果分为正常、轻度低下、中度低下、重度低下、极重度低下等5个等级。

2. 适应行为分级标准。适应行为能力分级在不同量表中仍不一致,人们一般认为其等级与标准应与智商相对应,尤其是对适应行为能力缺陷者更为重要。美国教育、卫生和福利部于1963年提出了各年龄阶段的适应行为分级标准,将适应行为缺陷分为轻度、中度、重度与极重度千个等级。

(三)心理测验注意事项

智力测验与社会适应能力评定是一项专业性很强的工作,都需要按心理测验实施要求操作,由受过专业训练的人进行。无数事实说明,从量表的选择到结果的解释,其测试的任何一个环节出错都会导致错误的结论。

四、病因学诊断

对智力障碍的诊断不仅包括对智力水平和社会适应能力的判断,因为这仅仅是对智力障碍这一综合征情况和特点的认定。也就是说,智力障碍仅仅是一"症状学"诊断。如前所述,引起智力障碍的原因很多,若能明确其原因,对智力障碍的表现、预后的判断及治疗等都有非常重要的意义,有时能决定患者的命运。因此,在智力低下诊断中应该进行必要的医学检查和社会调查,尽可能查找原因。

第四节　智力低下的治疗

一、生物医学治疗

1.病因治疗。对于一部分遗传性代谢病，如苯丙酮尿症、半乳糖血症、枫糖尿症、肝豆状核变性等，如能早期诊断，及早进行饮食治疗，可避免发生严重智力障碍。对先天性克汀病，给予甲状腺素治疗，亦可改善智力低下。对某些先天性颅脑畸形如狭颅症、先天性脑积水等，手术治疗可减轻大脑压迫，有助于其发育。但这只占 MR 患者的少数，多数不能进行病因治疗。

2.药物治疗。应用帮助脑发育和增强智力的药物，如谷氨酸、γ－氨酪酸、脑复康、脑复新、脑磷脂等等，但都无肯定效果。近年来使用脑活素（Cerebrolysin）对中、重型患者促进言语及运动功能发育有一定疗效，但对极重症者无效。用法：5～10ml，置 5%～10%葡萄糖液中静脉滴注，每日 1 次，5～10 日为一疗程，需要时可重复数疗程。对脆性 X 综合征，可用叶酸治疗。

3.脑移植。近 20 年来，国外有用脑移植治疗 MR，近几年来国内亦有少数地方开展，但疗效尚待评定。

4.基因治疗。对一些单基因遗传性代谢病，国外已在开展基因治疗，理论上应有前景。

二、心理治疗

心理治疗包括各种心理学和教育学的措施。如语言疗法、心理疗法、音乐疗法、矫形疗法、行为训练等，还包括游戏、气功等体育疗法，利用工艺、劳动、职业训练等作业疗法，理疗等。

对 MR 患者开展特殊教育，是改善智力低下的主要形式，通常在特殊学校或培智学校集中进行。通过特教老师，经过长期、科学、耐心的教育训练和辅导，很多患者成年后仍可过接近正常的社会生活。特殊教育针对不同等级的智力水平和社会适应能力实施教育或训练，对轻度者，尽可能采用接近正常人的方法，使之尽可能接近正常水平；对中度者，以训练适应能力和简单劳动为主；对重症者，虽然需要终生照料，但仍可通过长期训练，教会其简单卫生习惯及基本生活能力。

除此之外，我国正常学校开办辅读班或随班就读也是较好的方法。

三、预防第一、早期发现

预防为主,早期发现和早期干预是防治智力低下最重要的环节。因此,要在社会中大力普及这方面的心理卫生知识。特别是家长应对孩子作仔细的观察,对怀疑有智能低下的现象或疾病现象,应及时采取措施,寻求帮助。临床实践表明,家长对孩子的弱智及早发现、及早诊断是十分重要的,因为这直接涉及对孩子的治疗、训练、教育与康复的效果。遗憾的是在我国对 MR 的发现很迟,刘新民等(1999)的一项研究提示,对 MR 儿童的平均发现年龄为 5.58+2.50 岁,显然已错过治疗和训练的最佳时机。面标准化的心理测验已使轻度 MR 的早期发现成为可能,因此,在更早的年龄中开展智力水平的筛查是非常有必要的。

第五节 MR 的几种常见类型

一、21-三体综合征

21-三体综合征(trisomy 21 syndrome)又称先天愚型或伸舌样痴呆,是由于异常增多了一条 21 号染色体所致,1846 年 Sequin 首先报告此症,1866 年 Down 将本综合征作了全面描述,故又被称为 Down's 综合征。1959 年由 Lejeune 等证实本病是由 21 号染色体三体引起,1960 年、1961 年 Lejeune 和 Clarke 分别发现该病存在罗伯逊移位及嵌合体,因而将该病分为三型:21-三体型、嵌合型和易位型。本综合征是最先被描述的人类染色体疾病,也是最常见的染色体疾病,在活产新生儿的普查中,国外报告发生率为 0.32%~3%,国内为 0.56%~0.64%,男女之比约为 3:2。

(一)病因及发病机理

本病的产生机理尚不清楚,一般认为是近端着丝染色体不分离的结果。影响染色体不分离的因素较为复杂,可能为病毒感染、母体接触放射线、孕前或妊娠时服用某些药物(如避孕药、解热镇痛药、某些抗癫痫药、抗癌药、抗甲状腺功能药、黄体酮、异烟肼、肾上腺皮质激素等)、化学毒物以及遗传倾向、高龄孕妇等。父亲接触某些诱变剂,如铍、聚氯二苯、环磷酰胺等也可以影响胎儿而导致先天愚型的产生。

本病的病理改变主要有大脑、小脑和脑干的发育异常,体积变小和重量减轻,特别是后颞及颞上回明显缩小。镜下可见大脑皮质第三层神经细胞减少,排列不整。众多的研究表明,所有 35 岁以上的先天愚型患者都出现与 Alzheimer 老年性痴呆类似的病理变化:脑具有颗粒状空泡细胞质病变、老年斑、神经元纤维紊乱及脑血管淀粉样病变,提示两种疾病之间可能存在一定的联系。

（二）临床表现

1. 智力低下。最常见，可为轻至重度，多数是中度。其智力随年龄增长而逐渐降低。但也有报道在青少年期 IQ 相对稳定，以后才降低。大多数研究表明环境因素是影响 IQ 的重要因素，在良好的环境中抚养的患者 IQ 相对较高。一般说来三体型者智力低下的程度最严重，易位型次之。易位型中以平衡易位者智力受损程度较小，嵌合型者则取决于异常细胞株的比例，女性嵌合型者 IQ 评分稍高于男性。

2. 语言发育障碍。患者开始学说话的平均年龄为 4～6 岁，95%有发音缺陷、口齿含糊不清、口吃、声音低哑；1/3 以上语音节律不正常，甚至呈爆发音。

3. 行为障碍。大多性情温和，常傻笑，喜欢模仿和重复一些简单的动作，可进行简单的劳动。少数患者易激怒、任性、多动，甚至有破坏攻击行为，有的则显示畏缩倾向，伴有紧张症的姿势。

4. 运动发育迟缓。患者在出生后的一段时期运动功能与正常同龄儿的差别可能不大，但随年龄增长其差别增大。不同的患者运动发育的情况也相差很大，先天愚型患者可执行简单的活动，如穿衣、吃饭等，但动作笨拙、不协调、步态不稳。

5. 生长发育障碍。先天愚型患者母体的妊娠期较短，平均为 262～272 天。出生体重平均为 2900 克，出生身高较正常新生儿少 1～3cm，头围基本正常，前后径相对较短，枕部平坦，大多数呈短头畸形。前后囟及前额缝宽，闭合迟，常出现第三囟。本病患者出生后几天内睡眠较深，吸吮、吞咽十分缓慢，甚至完全不能，80%患儿肌张力普遍低下。

6. 躯体畸形。可见头型短小、眼裂向外上方倾斜、眼距宽、鼻根低平、张口伸舌、舌表面有裂缝、流涎、腭弓高、齿小且排列不齐、耳位低、小耳垂和耳轮畸形等；手（足）短宽，以小指为甚，小拇指末端内弯，第 1、2 趾间距明显增宽，可有多指（趾）和指节缺如；常见心脏和胃肠道畸形；此外患者颈短，可有颈蹼、小骨盆、隐睾。双侧贯通掌（30%），三叉点 t 上移至 t′，atd 角达 70°（82%），拇趾球区多见腔侧弓形纹（72%），第 4、5 指为桡侧箕形纹（13%）。

7. 其他。患者可伴有白血病（3.4%）或白血病样反应，部分可伴甲状腺功能异常及自身免疫功能紊乱，少数可并有抽搐（10%左右）。生殖器及第二性征发育差，女性月经初潮迟，一般可生育，男性无生育能力。

本病预后不良，产前 70%发生流产；平均寿命短，出生后第一年死亡率最高，以后随年龄增长而降低，约 30%死于 1 岁内，50%死于 5 岁前，10 岁前约 2/3 患儿死亡。寿命取决于是否有合并症，先天性心脏病是致死的主要原因，其次为消化道畸形、感染。手术矫正畸形可延长寿命。

（三）诊断

一般根据特殊面容、异常体征、智力低下可作出诊断，但上述特征非 21－三体综合征所特有，进一步确定诊断需作染色体检查。Hall（1964）提出在以下 10 个体征中如新生儿具备六个以上时即可诊断：①拥抱反射消失（阳性率 85%）；②肌张力低（80%）；③面部扁平（90%）；④眼裂上斜（80%）；⑤耳发育不良（60%）；⑥颈后皮肤增

厚(80%)；⑦通贯掌(45%)；⑧关节活动过度(80%)；⑨骨盆发育不良(70%)；⑩小指中指骨发育不良(60%)。

产前诊断有报道可通过测定母血甲胎蛋白、非结合雌三醇、绒毛膜促性腺激素，并结合母亲妊娠的时间进行筛查，可筛查出61%的先天愚型胎儿的妊娠，假阳性率为5%。近年来发现母血中尿素抗嗜中性白细胞碱性磷酸酶活性增高，其阳性率79%，假阳性率为5%。确切的诊断需羊水穿刺进行细胞遗传学检查。

(四)治疗

此病无特殊治疗，应着重进行长期耐心的教育和训练，以增强患儿的体力和生活能力，加强护理，预防感染及传染病，早期应用维生素B6、叶酸、γ－氨酪酸等对神经营养及发育可能有一定作用。

二、脆性X综合征

脆性X综合征(frayile X syndrome)是近年新认识的一种X连锁的遗传性疾病，临床以智力低下、巨睾症、特殊面容、语言行为障碍为特征。主要为男性发病，女性可有异常表型。本综合征由Lubs(1969)最先报告，他发现一个3代有X连锁智力低下的家庭中，有4名男性患者与另一家庭中2名智力低下的男患者以及他们母亲、姨母X染色体长臂末端有一“细丝部位”，细丝远端为随体样结构。Sutherland(1977)根据细丝部位易于断裂而造成远端随体样结构的丢失，而称此细丝部位为脆性部位，此X染色体即被称为脆性X染色体，并用G显带方法证实该脆性位只在Xq27或Xq28部位。Mulligan(1985)将其准确定位于Xq27.3带上。以后大量的研究表明脆性X染色体与X连锁智力低下密切相关，本综合征是人类智力低下的常见病因之一，发生率仅次于21－三体综合征。男性群体中发生率国外报道约为0.19%～0.92%，国内估计约为0.59%。在男性智力低下中约占10%～20%；女性携带者为2/万，在女性智力低下的患者中约10%为杂合子。

(一)病因与发病机制

越来越多的研究表明，脆性X综合征不同于其他典型的X连锁隐性遗传性疾病。临床表现出许多复杂遗传现象：①存在非全显性(non－penetrant，NP)现象，即只有80%的男性患者和30%～40%的携带者有Fra(X)表达；②约30%女性携带者表现出智力低下等临床症状，这一频率远高于其他X连锁隐性遗传疾病；③有些智力正常且无Fra(X)表达的男性可通过其女儿遗传这一疾病。

随着Fra(X)两侧DNA标记研究的进展，使得DNA多态性标记与Fra(X)之间的距离更加接近，相信随着研究的深入，将会有更接近Fra(X)位点所在的DNA探针出现，直至达到分离出Fra(X)位点所在的DNA顺序，从而促进对Fra(X)分子机制的深刻了解。

(二)临床表现

不同年龄和性别的Fra(X)综合征患者临床表现可不同，而且同一症状的程度也

可不同。男性患者绝大多数具有典型临床表现，女性 70% 为智力正常的携带者，只 30% 女性杂合子表现出不同程度智力低下

1. 智力低下。男性患者中度以上智力低下者占 80% 以上，女性多表现为轻度智力障碍、学习困难或 IQ 正常。Borghgraef 等对青春期前的患者进行研究表明学龄前组多为轻度智力低下，学龄组大多为中至重度智力低下，对 7 例进行追踪观察研究提示随年龄增长，智力水平下降。

2. 语言障碍。为本综合征常见的特征 多表现为会话和言语表达能力的发育严重迟缓，学语年龄延迟、词汇量少、语言重复单调、模仿语言、持续语言。Hanson 评价了 IQ>70 的 10 例男性患者的语言特征，发现 9 例有特征性语言障碍——碎语，表现为讲话速度快而起伏不定，语言、词或短语的重复。

3. 行为障碍。绝大多数患者多动、注意力不集中，以年龄小者较为突出，随年龄增长而减轻，多动的程度与 IQ 无关，甚至 IQ 较高者更明显，孤独症也较常见，Hagerman 等报告 50 例本病男性患者几乎都有某些孤独性特征，90% 有对眼凝视回避，88% 有拍手、咬手或刻板动作。大多数患者表现为胆小、羞怯、温顺，但有少数脾气烦躁和倔犟，可有自残现象，主要发生在受挫折或刺激后。

4. 特殊面容。包括头围增大、脸长、前额突出、虹膜颜色变淡、耳轮大、腭弓高、嘴大唇厚及下颌大而突出等。女性智力低下者中，面部异常更多见(50%)，智力正常组则较少见(14%)。

5. 巨睾症。为特征性改变，多数在青春期发生，年幼儿少见，但有报道 5 个月婴儿表现有巨睾：一般认为睾丸体积大于正常同龄人的最高值即可称巨睾。正常成年人平均睾丸体积为 $18cm^3$，大于 $25cm^3$ 者为巨睾。测量睾丸体积的公式为$(长\times宽)^2\times\pi/6$。

6. 癫痫。有报道本综合征患者中癫痫的发生率为 25%～45%，其发作的起病年龄、睡眠期易出现发作，可有 EEG 异常，以及对抗癫痫药反应良好等特点，与中央—颞棘波型良性儿童癫痫相似。癫痫发作类型以强直阵挛性发作多见，其次为复杂部分性发作，发作一般不频繁，开始于儿童或青少年，成年后症状消失。

7. 其他。可有共济失调、腱反射亢进、伸性跖反射、脸痉挛等神经系统体征。还可有结缔组织功能失调表现，如可过度伸直指关节、大手、大足、二尖瓣脱垂、主动脉延长等。皮纹异常有弓形纹、反箕形纹增多，而正箕形纹减少，指嵴纹总数和绝对嵴纹数值增高。此外患者出生体重增加，男性患者性腺功能低下，成年患者阴毛呈女性分布和乳房女性化，但可生育。女性生育能力增强，智力低下者更甚。

(三)实验室检查

1. 染色体检查。为确定本诊断的重要方法，通常在低或无叶酸和胸腺嘧啶的培养基中进行培养。但大量实验证明，即使在最理想的培养条件下，也不可能在带脆性 X 染色体的个体所有中期细胞中发现 Fra(X)染色体，通常 Fra(X)表达率不超过 50%。

2. 其他。CT 扫描可有不同程度脑室扩大、脑萎缩、脑积水、巨脑畸形、小头畸形

等,CT异常与智力低下的严重性无关。Reiss等应用MRI发现Fra(X)病人小脑蚓后部明显缩小,且蚓后部大小与年龄缺乏显著相关性,提示小脑蚓部系发育不良而非萎缩。EEG可有慢波、尖波或局灶性尖—慢波综合等改变。

（四）诊断

根据家族性男性发病的智力低下、巨睾、大耳等临床特征,进一步做染色体检查可以确定诊断。Miguel认为实验室诊断脆性X综合征需Fra(X)的表达率>2%,Herbst提出诊断Fra(X)携带者其表达率要>1%。1989年第四届国际脆性X和X连锁智力低下专题会议上,与会代表认为检测Fra(X),至少要用2个诱导系统,而不是单独使用叶酸缺乏系统,而且至少要分别观察被检者短期全血培养的100~150个细胞。

采用羊水细胞、绒毛及胎血进行Fra(X)的产前诊断已获成功。研究表明绒毛和羊水细胞诱导Fra(X)的表达率比胎血低,所需时间长。但经皮取胎血风险大于羊膜穿刺和绒毛检查,且经验较少,尚未普及。

由于Fra(X)综合征存在上述复杂的遗传方式,应用细胞遗传学技术已不能满足临床需要。目前通过Fra(X)家系基因连锁分析研究,认为在相当一部分家系中利用Fra(X)两侧DNA限制性片段长度多态性(RFLPS)进行基因诊断是可行的。

（五）治疗

采用叶酸治疗,剂量一般为0.5~2mg/kg/日。能改善患者行为和运动能力、语言质量等,一般认为对智力改善不明显,对成年患者无效。有研究表明叶酸治疗后脆性X表达率降低,但有作者认为此现象的产生是患者口服叶酸后对无叶酸培养时产生的一种"污染效果"。最近有报道其他治疗尤其是中枢神经系统兴奋剂效果明显优于叶酸治疗,多数Fra(X)男性和受累女性常出现注意力缺乏、活动过度症状,兴奋剂如哌醋甲酯、右旋苯异丙胺,以及抗癫痫药苯妥英钠均可试用,在相对低剂量时患者反应最佳,剂量太大时易出现情绪不稳和爱发脾气等现象。Fra(X)男性常需治疗的行为问题是间歇性暴躁,最常应用硫醚嗪,也有报道用β-阻滞剂如心得安、纳多洛尔和锂剂治疗有效。

脆性X阳性者均应做家谱调查,发现杂合子进行遗传咨询和产前诊断。发现脆性X阳性的男性胎儿应终止妊娠,如为阳性的女性杂合子,则可能为Fra(X)携带者或轻度智力低下患者。

三、先天性卵巢发育不全

先天性卵巢发育不全,又称Turner's综合征(Turner,s syndrome),为女性缺少一条X染色体所致的身材矮小、原发性闭经、颈蹼、肘外翻等异常。Funke(1902)最先报告了一例身材矮小、原发闭经、第二性征缺乏、后发际低、大耳和高腭的病例。Turner(1938)报道过7例具有性发育幼稚、颈蹼、肘外翻等体征的一组病例,并作为一种独立性的疾病,而引起广泛注意。Polani等(1954)发现大多数本病患者性染色

质为阴性。Ford(1959)证实本病为缺少一条 X 染色体所致。1960 年后又连续发现了 X 等臂染色体、X 短臂缺失、X 长臂缺失等其他异常核型。本病在存活女婴的发生率国外报道为 1/2500～1/7000，国内报道为 0.25/1000～0.4/1000。

(一)病因与发病机制

本病是由于减数分裂时卵子或精子的性染色体不分离，使一个无性染色体的卵子与一个带有 X 染色体的精子结合，或由一个带有 X 染色体的卵子与一个无性染色体的精子结合而成，多数由精子形成过程异常所致。

(二)临床表现

临床表现在不同患者可有较大差异，尤其在嵌合体型的患者，其表现取决于嵌合细胞株所占的比例。

1. 身材矮小。为本病最恒定的特征。出生身高即低于正常，大多数患者身高常低于正常均值的 3 个标准差，躯干也短，胸廓宽阔以致两乳距增宽。

2. 智力低下。大多数患者智力正常或轻度降低，语言 IQ 较操作 IQ 高，视觉性空间定向障碍，对自身以外的空间左右失定向。Benton 视觉保留试验异常，绘画能力缺陷。

3. 行为改变。本病患者通常显幼稚、温顺，容易相处，尽管缺乏女性第二性征，但她们十分女性化，成年女性性欲较低。由于身材矮小可能导致患者神经过敏反应，少数患者有神经性厌食。

4. 第二性征及生殖器发育不全。患者外生殖器呈幼女型、性腺不发育，子宫及输卵管小，卵巢呈条索状，卵母细胞和囊状卵泡常缺如，原发性闭经、不育，阴毛稀少、阴道粘膜薄，无分泌物。

5. 其他。可有眼睑下垂、内眦赘皮、后发际低、低位大耳、高腭弓、颈蹼、黑色素病等。常有骨骼畸形，以肘外翻、第 4、5 掌(蹠)骨短小多见。25%合并心脏畸形、肾畸形，部分患者可合并甲状腺炎和糖尿病。本病多数在新生儿期可见四肢淋巴性水肿，持续数月，少数病例可持续 1 年以上。

(三)实验室检查

1. 核型分析。

(1)典型核型。45XO，占 50%～60%，临床表现较其他各型重。

(2)嵌合型。45XO/46XX 出现率最高，此外还有各种组合的嵌合体，如 XO/XY，XO/XXX，XO/XYY，XO/XX/XXX 等。此型少见流产，较易存活，症状亦较轻。

(3)其他核型。有长臂等臂染色体型，如 XO/XXqi，XO/XXqi/XXqi/XXqi 等；X 短臂缺乏如 XO/XXp－；X 长臂缺乏如 XO/XXq－；环状 X 如 XO/XXr，XO/XX/XXr，XO/XXr/XXrXr 等。

2. 其他。10～12 岁时尿中有大量促性腺激素而雌激素量则很低，其他促激素分泌正常。本病对葡萄糖耐受性降低，血中可有抗甲状腺抗体。X 线检查可见部分骨质疏松、末节指骨端成气囊状、第四指各节均较长，腕骨纹粗而成网状，以及肘、膝的骺部发育异常、偶见隐性脊柱裂和脊椎侧凸。

(四)诊断

根据身体矮小、原发闭经、第二性征发育不全、颈蹼等临床特点可怀疑此症，检查其体细胞核性染色质阴性时要考虑本病可能，进一步性染色体检查可明确诊断。

诊断时应注意鉴别以下疾病：

(1)青春期发育延缓。虽然青春期较正常儿童延缓几年，但最终可达到正常发育水平，其内分泌功能正常，与本综合征的生长发育和性腺功能异常均不同；

(2)垂体性侏儒。患者多无畸形，其生长激素分泌不足，部分病人还出现促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素不足。青春发育期测尿中促性腺激素含量较少，与本综合征相反；

(3)Noonan's 综合征。其表型相似于 Turner's 综合征而核型正常的假 Turner's 综合征，常有听力及智力障碍，细胞染色体及性染色质检查能真正鉴别。

(五)治疗

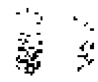
主要治疗原发性闭经、促进性腺和身体发育。从 11～12 岁开始给予雌激素治疗，口服己烯雌酚 0.25～0.5mg/日；青春期后可采用己烯雌酚和黄体酮行人工月经，可促进月经来潮和性生活，但因无排卵而不孕。对年轻、骨骺尚未愈合的患者可给予蛋白同化激素如苯丙酸诺龙等治疗，以促进体内蛋白质合成代谢及钙质蓄积。也有人报告用蒽酚酮(Oxandrolone)2 年以上，可促进生长发育而无副作用，此药为一种具有明显促进合成代谢和相当低的雄激素效应的合成类睾丸酮药物，治疗过程中应定期随访和测骨龄，同时应辅以钙剂，多种维生素和甲状腺素片，并加强营养。最近亦有报道使用生长激素治疗本病。

四、先天性睾丸发育不全

先天性睾丸发育不全，又称 Klinefelter's 综合征(Klinefelter's syndrome)，为男性 X 染色体异常增多所致的男性无生育能力或第二性征发育不全、智力、行为障碍以及身材高大等异常。本征由 Bronstein(1939)最先描述，Klinefelter(1942)等将具有女性化乳房、小睾丸、无精子、尿中卵泡刺激素(FSH)增高的病例汇集整理作为一种独立的临床疾病进行报道。Jacobs 和 Strong(1959)证实本病是由于多了一条 X 染色体所致。后来几年又陆续发现本症存在一些其他少见的核型和嵌合体。本病在男性新生儿中发生率报道不一，国外为 1/300～1/1300，国内有报道为 0.59%，在智力低下的患儿中，其发生率约为 1%，在男性不育症中约占 10%。

(一)病因与发病机制

目前认为本病是由于生殖细胞在减数分裂中性染色体不发生分离所致。一种可能是卵子的性染色体不分离，此含 2X 的卵子与一个 Y 精子结合；另一可能为形成精子时 XY 不分离，而卵子照常分离，故含 XY 的精子与一个 X 卵子结合而形成 XXY 受精卵。如果精子或卵子连续 2 次减数分裂均发生性染色体不分离，或者精子和卵子都是不分离的异常配子而相互结合，便可产生各种类型的变异型，如 48XXXY，



48XXYY,49XXXXY,49XXXYY等。嵌合型是由于正常合子在早期进行有丝分裂时发生性染色体不分离所致,或者由于47XXY的合子在胚胎发育早期个别细胞在有丝分裂中丢失了一个X染色体而形成46XY的细胞株所致。

有研究表明本病患者母亲年龄较大,平均为32.5岁,对照组平均为28.7岁。本病患者中13.5%的母亲生育年龄大于40岁,而对照组仅为2.3%。

此病的病理改变主要为青春期后睾丸输精管玻璃样变性,生精细胞逐渐消失、间质细胞腺瘤样增生而功能减退。

(二)临床表现

本病青春期前缺乏明显临床症状,仅少数有轻度智力低下和行为异常,青春期则出现明显男性第二性征发育不全表现。

1.智力低下。本病大多数患者智力正常,约1/4患者有轻度智力低下,在核型为XXY患者中IQ小于50者很少见,X染色体越多,智力低下发生率及其程度越严重,在Tumba的研究中47XXY的患者平均IQ为85,48XXXY的患者为61,而49XXXXY的患者仅为38。

2.心理异常。以感情淡漠、主动性缺乏和思维贫乏为特征。患者表现为害羞、性格孤僻、沉默寡言,不善交往,某些患者表现出对父母过分依赖。上学后常逃学在外游荡,甚至可能出现不端行为。部分患者有神经质倾向甚至精神病症状,本病患者中分裂症的发生率较正常人群高几倍。

3.第二性征发育障碍。患者外表男性,但睾丸小(长径约在2cm以下),小阴茎,可有隐睾、尿道下裂,性欲低,无精子,一般不能生育(可以生育的例外情况为46XY/47XXY嵌合体)。10%～30%患者呈女性化乳房,体毛稀少,无胡须,皮肤细嫩,皮下脂肪发达,喉结不明显,身材修长,尤以下肢增长明显。

4.畸形及皮纹异常。可有小头畸形,骨骼畸形如桡尺骨骨性联合,肘外翻、膝和髋外翻等。眼部畸形如严重视力障碍、虹膜、脉络膜和色素膜裂开、虹膜缺如等。以上畸形在本病的变异型较为多见,为各型鉴别诊断中的一个线索。皮肤改变有掌部弓形纹增多,嵴纹指数减少,三叉点t上移至t'。

患者可存活至成年,但易并发恶性肿瘤,特别是乳腺癌发生率甚高,除睾丸畸胎瘤、精上皮瘤外,亦有白血病、肉瘤、糖尿病、骨质疏松症、系统性红斑狼疮和血栓栓塞的报告。

(三)实验室检查

1.核型分析。

(1)典型核型。47XXY,占80%左右。

(2)嵌合型。47XXY/46XY,占10%左右。

(3)变异型。约占10%,以48XXXY,48XXYY,49XXXXY,49XXXYY较多见;47XXY与其他三体型(如21－三体、13－三体、18－三体)同时存在的病例也有报道,这类患者同时具有两种染色体异常的临床特征,一般均在宫内或出生后短期内死亡。

本病X染色体越多,其智力低下的程度越重,生殖器及第二性征发育不全更明显,畸形更多见。但无论X染色体数目增加到多少,只要有Y染色体就决定其表现型为男性。

2.内分泌改变。进入青春期后血中睾丸酮水平降低或正常低值,血及尿中促性腺激素水平增高,卵泡刺激素和黄体生成素均增高,尿17-酮类固醇降低,这是由于睾丸间质细胞(Leydig氏细胞)内分泌功能不足,减少了对垂体分泌促性腺激素的抑制作用。

(四)诊断及鉴别诊断

根据男性第二性征发育不全、外生殖器异常、智力发育落后、行为异常等,进一步作口腔粘膜性染色质及染色体核型分析可确诊。本病应与青春期发育延迟症鉴别:①本病的性染色质为阳性,而延迟症的性染色质为阴性;②本病青春期内一般有大量促性腺激素,而延迟症则缺乏此类激素;③睾丸活检本病可见前述异常病理改变。

(五)治疗

主要是采用雄激素替代疗法。一般青春前期(11~12岁)即开始给予适量睾丸酮肌注,每周1~2次,每次25~50mg。性发育改善后继续给予维持量。一般认为治疗后第二性征有所发育,但不能促进睾丸发育和恢复生育能力。

五、苯酮尿症

苯酮尿症(phenylketonuria ,PKU)是一种先天性苯丙氨酸羟化酶缺乏而致的代谢性疾病。由于苯丙氨酸羟化为酪氨酸的过程受阻,苯丙氨酸及其代谢产物在体内蓄积,造成一系列神经系统损害,并在尿中出现大量苯丙氨酸及苯丙酮酸等物质,故称苯(丙)酮尿症。其主要表现为智力低下、色素缺乏及脑电图异常。由于代谢异常的差异,本病有典型、良性变异型及重症变异型之分,其临床表现、治疗原则及预后各异。

本病首先由Foiling(1934)报道。他观察到两名智力低下的同胞兄弟尿液中加入三氯化铁后出现深绿色反应,并证实为尿内苯丙酮酸所致。Jervis(1939)发现该病为常染色体隐性遗传,并进一步明确其代谢异常为苯丙氨酸羟化为酪氨酸过程受阻。近年来,苯丙氨酸羟化酶的基因已被克隆,其DNA限制性片段长度多态性也已被证实,这样使杂合子的检测及PKU的产前诊断成为可能。我国已于1986年有产前基因诊断PKU的报道。

本病为最常见的一种氨基酸代谢异常性疾病。据文献报道其发病率在不同的国家和地区有所不同,在美国约为1/12000~1/18000,北欧为1/6000~1/7000。据认为犹太人和黑人的发病率较低,日本的报告为1/60000,且智力损害程度也较轻。近年在我国部分地区普查报告的发病率为1/16500。

(一)病因与发病机制

本病为常染色体隐性遗传。患儿双亲都是杂合子,临床上表现正常。杂合子频

率在群体中约为 1/70～1/100。近亲结婚者子代发病率比一般人高。男女的发病率相等。

苯丙氨酸是人体内一种必需的氨基酸，摄入后直接用于蛋白质合成的不足 50%。其他部分主要在肝脏由苯丙氨酸羟化酶催化变成酪氨酸，继而参与蛋白合成，或作为黑色素、甲状腺素、多巴胺、去甲肾上腺素、肾上腺素等生物活性物质的原料。典型的苯酮尿症由于苯丙氨酸羟化酶缺乏，苯丙氨酸羟化过程受阻，酪氨酸及其正常产物减少，苯丙氨酸及其通过脱氨途径的代谢产物大量增加，进而干扰其他代谢过程，造成一系列代谢紊乱及神经系统功能异常，尤其是智力低下。

智力低下、脑电异常、癫痫等神经系统异常的具体发生机制不甚清楚，但苯丙氨酸及其代谢产物可能通过以下几个途径影响神经系统的结构和功能：①直接影响维持正常脑功能的微环境及分子系统；②干扰其他代谢途径，如抑制色氨酸羟化酶使 5－羟色胺生成减少；抑制谷氨酸脱羟酶而使 GABA 减少；多巴胺及黑色素的减少也可能与有关的酶受抑制有关。γ－异丁酸、谷氨酸胺的降低也可能与神经系统功能改变有关；③氨基酸转运系统受高浓度的苯丙氨酸抑制，脑组织对氨基酸的摄入减少，以及氨基酸的比例失调等，影响蛋白质及有关神经递质的合成；④抑制脂肪酸去饱和酶而影响脑苷脂代谢；⑤糖代谢紊乱可能引起脑损害。

近年来发现的两种重症变异型 PKU 是由于二氢喋啶还原酶缺乏或生物喋呤合成障碍而致苯丙氨酸羟化过程受阻。四氢生物喋呤（BH4）同时参与酪氨酸、色氨酸等物质的羟化过程，故患儿有更广泛的神经递质代谢紊乱，出生时就有嗜睡、肌张力低下等症状，且单是限制苯丙氨酸摄入无效，加用 L－多巴、5－羟色氨酸，以及使用 BH4 可提高疗效。

苯酮尿症最常见的病理改变是小头畸形，主要是髓鞘生成缺陷、脑白质体积明显减少所致。同时还可有脑皮质分层不全，灰白质囊性变、黑质和蓝斑色素消失等。

（二）临床表现

患儿在初生时一般是正常的，但也有报告认为 PKU 患儿多早产，易出现围产期异常及出生时平均体重低于正常。哺乳后 48～72 小时出现高苯丙氨酸血症。呕吐可能是最早出现的症状，可为较严重的喷射性呕吐，甚至被误诊为幽门梗阻。还可能有易激惹、轻度湿疹样皮疹。若不及时治疗，则发育逐渐落后，2～3 个月时出现明显的其他方面的症状。

智力低下是 PKU 患儿最重要的症状，一般在 4～9 月龄时可逐渐表现出来，其严重程度与能否早期发现和治疗以及饮食结构有关。有报告认为 1 月龄以内接受治疗者可不出现智力损害；半岁以内接受治疗者智力可接近正常水平；半岁以后出现智力损害的机会则明显增加；1 岁以后才治疗者 IQ 常低于 50。智力损害一旦出现则一般是不可逆的，故能否尽早发现和治疗是防止出现智力低下的关键。日本人的 PKU 患者智力损害程度较西方人轻，可能与饮食中蛋白含量较低有关。

约 80%的患儿出现脑电图异常。EEG 表现为高峰节律紊乱，单灶或多灶性棘波、多棘波和棘慢波。部分患儿出现癫痫，一般在 1 岁半内出现，初期常为婴儿痉挛，

以后可能为大发作。其他神经系统表现较少出现，约1/3的患儿可出现肌张力增高、轻度共济失调等症状，仅在5%的患儿中较明显。另约1/3的患儿体查时可发现轻微的神经系统体征，如单侧巴彬斯基征阳性等，另1/3的患儿无异常发现。年长患儿可能出现多动甚至攻击行为，有的表现为行为怪异、重复动作等。缄默也较常见。90%的患儿有色素缺乏，但一般半岁后才逐渐出现而有别于白化病。患儿金发，皮肤嫩白。虹膜色浅或呈蓝色，与人种无关。由于苯乙酸由尿液和汗液中排出而出现特殊气味，多描述为鼠味、狼味或霉味等。个别患儿有其他方面的轻度畸形。

除智力低下外，PKU的大部分临床表现是可逆的，故能否早期诊断和治疗而防止智力低下是决定预后的关键。但同时也有研究表明，在出生后即开始治疗的患儿组其智力水平仍低于平均水平，较其父母或非疾病的同胞兄弟亦低些。在智力正常的患儿中神经心理学检查也常可发现异常，特别是在与视觉识别有关的一些项目中，这些缺陷可能影响患儿的学习。类似情况在其他一些代谢性疾病(如组氨酸血症、半乳糖血症)中也可见，但与智力水平或饮食治疗的长短无关。

(三)实验室检查

苯酮尿症的生化异常主要是血、尿液中苯丙氨酸及其代谢产物增高。其定量方法有荧光光度法、层析法、液相色谱法等，对确诊以及治疗中饮食调节，其定量是必需的。临床筛选或普查时常使用定性或半定量的方法有：三氯化铁试验、二硝基苯肼试验和Guthrie试验。

(四)诊断

尽管代谢性疾病较复杂，但具体疾病的诊断并不困难。典型的苯酮尿症患者根据临床表现及尿三氯化铁试验阳性(排除其他假阳性因素)，基本上可以明确诊断。如血氨基酸定量分析发现苯丙氨酸增高而酪氨酸正常或稍低(10～40mg/L)，则可确诊无疑。诊断的关键在于早期诊断和进一步分型，这种检查一般在生后1周左右(出院时)进行，足跟部皮肤采血于滤纸上，Guthrie法或其他定量方法测定苯丙氨酸，其浓度>40mg/L时应复查以确诊。

正常新生儿可有一过性血苯丙氨酸升高(可达75mg/L)而造成假阳性，一般生后3～12天内随着苯丙氨酸羟化酶成熟，其浓度降至正常。假阴性见于新生儿进食较多量蛋白以前，故在分析时要考虑哺乳因素。进食少或其他原因而伴有呕吐的婴儿在2～4周时进行复查则可避免漏诊。

对有疑问的患儿，或进一步分型而决定治疗方案时可进行激发试验。怀疑重症变异型PKU时还需测定喋啶类物质来帮助确诊。杂合子的诊断以前常为生化诊断，近来已使用基因诊断的方法。

(五)治疗

主要是饮食疗法，限制苯丙氨酸摄入量，使血苯丙氨酸维持在30～120mg/L的水平。凡血中苯丙氨酸浓度持续高于200mg者都应给予饮食疗法；苯丙氨酸在150～200mg/L之间者可适当限制苯丙氨酸摄入量，而一般不需严格控制饮食就能将苯丙氨酸维持在满意的范围内。

新生儿需住院治疗，采用特制的去苯丙氨酸乳制品，同时配用一定量普通乳制品，保证苯丙氨酸摄入量 70～90mg/kg/日，同时保证热卡、蛋白质的摄入，矿物质、蔬菜、水果可按常规添加。

随着年龄的增长，对苯丙氨酸的需要量逐渐下降，4 岁以上的儿童约为 10～30mg/kg/日。同时个体差异亦较大，故需定期监测血中苯丙氨酸浓度。一般 1 岁内每周 1 次，1 岁后每月 1～2 次，3 岁后半年 1 次。患儿在接受手术或患其他疾病时血苯丙氨酸浓度波动较大，有时达 100～150mg/L，一般不需更改饮食。

若限制苯丙氨酸过度可导致一系列并发症，如骨质疏松、骨骺端骨刺形成、低血糖、巨幼细胞贫血、糙皮病样皮疹等，同样可以影响体格及智力发育，应予注意。

关于饮食疗法应维持的时间有不同的意见。一般认为应持续至 6～8 岁，即脑发育和髓鞘形成完成后。但对于女性来说应维持至生育后，因其妊娠期高浓度的苯丙氨酸对胎儿可造成脑损伤，有资料表明仅在孕期给予治疗其作用是有限的。

六、先天性甲状腺功能低下

先天性甲状腺功能低下（congenital hypothyroidism），或称先天性克汀病（critinism）或呆小病，相对于地方性克汀病有时称散发性克汀病，是由于先天性因素使得甲状腺素的分泌减少或完全缺乏而致生长发育迟缓、智力落后的疾病，是智力低下的重要原因之一。据国外报道，其发病率为 1/3800～1/4500，列先天性代谢异常中各病种之首。由于该病早期治疗预后较好，延迟治疗则可出现不可逆性脑损害，故值得引起重视。

该病分两型：甲状腺发育不全型和甲状腺肿大型。前者甲状腺发育不全甚至完全缺如，无例外地伴有甲状腺功能低下和智力低下。后者伴有甲状腺肿大，部分患者无明显甲状腺功能低下，智力也可能不受损害。地方性克汀病发生在甲状腺肿流行区，由于缺碘而致，本节不作详细介绍。

（一）病因与发病机制

先天性甲状腺发育不全为遗传性疾病，但其遗传特征不甚清楚，常有家族性，同胞可同时发病。大多为部分性甲状腺发育不全，放射性同位素扫描可发现颈部残留甲状腺组织，有时为异位甲状腺。偶可由母亲患自身免疫性疾病、接受 131I 治疗或其他有害物质而使胎儿甲状腺发育出现障碍。

甲状腺肿大型多为遗传性，称家族性甲状腺肿大型克汀病，由甲状腺素的合成或代谢异常而致。其异常可发生在 8 个不同的环节，但有的缺陷仅在一、两个家族有过报道：①甲状腺摄取或转运碘障碍；②碘有机化缺陷；③碘化酪氨酸偶联缺陷；⑥甲状腺素分泌困难；⑦甲状腺对促甲状腺素（TSH）不起反应；⑧周围组织对甲状腺素不起反应。以上①～⑦为常染色体隐性遗传，⑧为常染色体显性遗传。此外，母孕期服用抗甲亢药物，如丙基脲嘧啶等亦可导致腺肿型甲低。

甲状腺素对脑的正常发育非常重要。在胚胎发育过程中，脑的成熟与分化与神

经内分泌调控机制的成熟是精确地同步和相互依赖的。甲状腺的个体发育本身依赖于下丘脑和垂体的调控。正常情况下至妊娠中期甲状腺完全分化，胎儿血中甲状腺素水平在妊娠40周左右达到成体水平。

甲状腺素对脑神经元分化和神经系统成熟的一系列环节都有作用，特别是在神经发育的最后一些阶段。动物实验及细胞培养中发现，甲状腺素的缺乏可使细胞获得、细胞分裂、细胞迁移、神经元突起的增生和外伸、突触的形成、髓鞘的形成及电活动等一系列参数降低，细胞死亡参数增高。其中对轴索的外伸和髓鞘形成的作用是直接的。对其他一些过程，如突触的生成，突触内神经递质的专一化等过程，其作用可能为直接的，也可能为间接的。由于甲状腺素几乎不能通过胎盘，故胎儿的神经系统发育完全依赖于其本身产生的甲状腺素。任何导致胎儿甲状腺发育障碍或影响甲状腺素合成的因素均可导致甲低而使神经系统发育受阻。一般认为妊娠5个月以前的甲低所致的脑发育障碍是不可逆的，5个月胎龄以后甲低而致的脑损害如果出生后能及时治疗有可能逆转。3岁以后发生的甲低在临床上主要表现为粘液性水肿，对智力影响小，一般不产生不可逆的脑损害。

克汀病的大脑病理改变主要表现为脑发育差及血管异常。大脑重量明显降低，神经元核周物体数量减少，分布集中。细胞突起发育差，树突分支少，延伸不全，髓鞘发育差。毛细血管床数量减少，毛细血管管径增加，通透性增高。下丘脑发育也明显较差。

（二）临床表现

先天性甲状腺功能低下主要表现为智力低下，生长发育迟缓及基础代谢率降低。智力低下在甲状腺发育不全型患者中几乎毫不例外地出现，腺肿型患者中部分例外，如Pendred's综合征，患儿表情呆滞、反应迟钝，高兴时笑容出现，时间亦明显延迟。语言功能发育差。

胎儿期部分患儿胎动较少、宫内生存延长（>42周）。出生时可发现前后囟较大，体重偏高，约1/3的患儿出生时体重大于平均体重之90%，还可有黄疸、脐疝。母亲患甲亢而服药治疗的患儿可有甲状腺肿大，甚至影响呼吸。50%的患儿出生时就有明显的骨成熟迟缓。

新生儿期可发现一些神经系统功能低下的征象，如活动少、呆滞、嗜睡、少哭且哭声低哑、腱反射降低、肌张力低下等。常常有喂奶困难、腹胀、便秘、生理性黄疸延长、体温不升（<35℃）、皮肤呈花斑状、额纹多而似老人等。

3个月后体格发育及精神发育迟滞逐渐明显，并逐渐出现特殊面容及神经系统症状。患儿抬头、坐、走及出牙均较晚，前囟闭合延迟，骨龄落后，身高低于同龄儿，且上身较长、上下身比例不协。至婴儿晚期出现巨舌症，面容粗犷，同时因眼距宽、眼睑裂小、鼻根低平、唇厚、大而宽厚的舌露于唇间而呈特殊面容。以后站立及行走姿势亦特殊：腰椎前突、膝微屈，股内收，行走摇摆；皮肤臃肿（粘液性水肿）、发黄（胡萝卜素血症）、毛发稀疏无光泽、前发际低，还可有心脏扩大、心率慢、出现杂音及心电低电压等。

患儿常有肌无力，伴肌肉收缩和放松缓慢，故检查时有肌肉僵硬感，叩打时可出现特发性肌隆起。跟腱反射及复原亦缓慢，但不如成人甲低时明显，偶见肌萎缩，个别患儿出现假性肌肥大，以上肢肌和腓肠肌明显，见于 Kocher－Debre－Semelangne 综合征（克汀病肌肥大综合征）。

耳聋在一般先天性甲状腺功能低下患儿中不出现，但在地方性克汀病患者中却很常见。Pendred's 综合征中耳聋为特征性改变之一，患儿表现为先天性双侧神经性耳聋，外耳及前庭功能正常。据估计其造成的耳聋占先天性耳聋的 7.5%，其发生机制不很清楚，但明显不同于其他甲低性耳聋，为独立的遗传因素所致，甲状腺素治疗无效。

患者还可出现其他锥体系和锥体外系表现，如跖反射阳性、共济运动障碍等。EEG 显示脑电波幅降低，α 节律发育迟或无 α 节律，闪光刺激无反应。

预后与治疗是否及时有关。总的说来胎儿期发病的患儿预后差些，如果生后一周能及时治疗智力可发育至大致正常水平。

（三）实验室检查

X 线检查诊断意义较大，同时也是一个实用的筛选方法。新生儿期可发现长骨（股骨远端、胫骨近端）化骨核阴性。6 岁以下观察腕部，6 岁以上同时观察肘部和膝部，可见骨龄明显落后（常落后于同龄儿 3 年以上）。化骨核除了出现晚、较小之外，还可见斑点状骨骺，胸腰椎交界处椎体前缘变为鸟嘴样。颅骨可见颅缝裂开，出现缝间骨，蝶鞍大而呈圆形，牙萌出迟。

甲状腺功能有关检查：血清 T4，T3 的降低和血清 TSH 升高对该病的诊断有确诊价值。

其他检查有血糖降低、血胆固醇增高；血 CKP 及 LDH 增高，基础代谢率降低等。此外心电图、脑电图也有一些改变。

（四）诊断

典型克汀病根据临床表现就可确诊。有疑问者结合 X 线检查、甲状腺功能有关检查，诊断并不困难。必要时可进行诊断性治疗，2～4 周后临床表现常有明显改善。有甲状腺肿的患者应进一步明确病因及进一步检查明确代谢异常的类型。

本病的关键在于早期诊断。正常新生儿均有暂时性、生理性高甲状腺素血症，以促进非战栗产热，但脐血 TSH＞60 微单位/ml 或新生儿耳血筛查在生后 1 周 TSH＞20 微单位/ml，或 1 月内 T4＜6μg/dl 应考虑该病，并进行全面检查。

需要鉴别的一些情况或疾病有新生儿暂时性先天性甲低、下丘脑或垂体疾病、家族性 TBG 缺乏等，并注意与先天愚型、脑发育不全、垂体性侏儒、粘多糖病、苯丙酮尿症等影响智力及发育的疾病相鉴别。

（五）治疗

主要是甲状腺素替代疗法，并需终生治疗。

1. 甲状腺素片。从小剂量开始，逐渐达维持剂量，以防不适应而出现心力衰竭等反应（特别是久病、基础代谢低下者）。开始剂量一般 2～3mg/kg/日，1～2 周增加到

5mg，至维持量6～7mg/kg/日。由于甲状腺素片中T3，T4含量不稳定，故应坚持临床观察及T4，TSH监测，使TSH维持正常，T4在正常高值。以免剂量过小达不到疗效，或剂量过大而造成负氮平衡、骨骺成熟过快。过量还可有腹泻、心悸、多汗、发热等甲亢症状，个别患者有过敏反应。

2.L－甲状腺素钠。其0.1mg剂量等于甲状腺素片60mg，比甲状腺素片好。

3.三碘甲腺原氨酸(T_3)。适用于有甲状腺肿而产生压迫症状者，20mg～25mg相当于甲状腺片60mg，作用快，消失亦快。

4.碘。摄碘或脱碘障碍的腺肿型患者应补充碘以补充不足和丢失，以便激素合成。并可能使脱碘障碍者甲状腺肿消失。

5.其他。补充各种维生素、核黄素及矿物质，保证热卡、蛋白质供应。加强教育训练，促进智力恢复。

第六节　痴呆综合征

痴呆(dementia)又成称为痴呆综合征，是指大脑发育完善以后的一种获得性智能障碍。通常具有慢性或进行性的性质，有多种高级皮层功能的紊乱，其中包括记忆、思维、定向、理解、计算、学习能力、语言和判断功能，综合为认知功能的损害。偶尔以情绪控制和社会行为或动机的衰退为前驱症状。痴呆导致智能的明显减退，并常常影响病人的日常生活，大部分患者表现不可逆病程。

一、痴呆综合征的表现

痴呆综合征与智力低下的概念不同。智力落后者出生后一直是低能的，痴呆者曾有过良好智能，而是在后来生活某一时期逐渐发生智能衰退。痴呆早期表现为创造性思维受损，对环境的灵活应变的能力降低，抽象推理能力减退，言语动作逐渐迟缓，判断能力下降。痴呆明显时出现以下症状：

1.记忆和定向障碍。记忆力减退，经常遗忘，比如重复购买同一物品、自己放的东西经常找不到、外出时迷路、经常忘记关煤气等。

2.思维和判断障碍。抽象思维能力下降，不能概括事物特征，有时出现失语、失用、失认等功能障碍。

3.性格改变。常表现为控制力减退，伦理道德观念缺乏。

痴呆早期也可有片段幻觉和不系统妄想，持续时间大多不长，也可有激惹、轻度抑郁或欣快等情绪改变，甚至发生冲动行为，须防止把痴呆漏诊。

二、痴呆综合征的类型

1. 血管性痴呆。由于脑血管病变(包括出血性和缺血性)造成脑组织血流供应不正常所致的痴呆。起病通常在晚年，临床表现多样，头痛、头晕、耳鸣、手足发麻、易激惹和神经过敏等常是病人主诉的症状。也有首先出现情绪变化，情绪不稳、脆弱、激惹性增高、因细微小事而痛哭流涕、或大笑、大怒，或抑郁、焦虑。部分病人可出现明显的人格改变。血管性痴呆的认知功能损害往往不平均，故可能有记忆丧失、智能损害及局灶性神经系统损害的体征，自知力和判断力可保持较好。

2. 阿尔采末氏病性痴呆。阿尔采末氏病(Alzheimer's disease)是一种病因未明的原发性脑变性疾病，常起病于老年前期或老年期，多缓慢起病，逐渐进展，以智能缺损为主要表现，该病可与血管性痴呆共存。在分类上，65 岁以前起病的称早发性阿尔采末氏病性痴呆，又称早老性痴呆，退化速度相对较快，伴有明显的多种高级皮层功能损害，较早出现失语、失写、失读和失用；65 岁以后，往往在 75 岁以上或更晚起病的称晚发性阿尔采末氏病性痴呆或老年性痴呆，通常进展缓慢，以记忆损害为其主要特点。

3. 其他疾病的痴呆。痴呆的原因是脑血管病和阿尔采末氏病以外的其他疾病，包括匹克氏病、克－雅氏病、帕金森氏病、亨廷顿氏病等。

三、痴呆综合征的治疗

对痴呆综合征的治疗主要是对因治疗。在明确诊断的前提下给予医学帮助，心理支持和治疗也不能忽视。

思　考　题

1. 什么是智力？智力的产生与发展的一般性规律有哪些？
2. 智力低下如何分型？各种类型有哪些表现？
3. 智力低下的原因有哪些？
4. 如何诊断智力低下？
5. 试举例说明染色体异常所致智力低下的有关疾病。
6. 痴呆综合征的常见原因是什么？

第十章



自杀

本章要点

☆按照自杀的结果通常将自杀分为自杀意念、自杀未遂和自杀死亡

☆自杀的原因主要来自生物学因素、心理学因素和社会学因素

☆对自杀高危因素的分析及对自杀危险性的评估，是预防自杀的重要环节

☆对自杀病人的干预和治疗，应采用生理和心理双重疗法

第一节 概 述

自杀是当今世界上一个很大的社会问题,也是近年来全世界心理卫生研究领域的重要课题之一。根据有关部门报道,1990 年全球自杀死亡人数已达到 140 万,占该年总死亡人数的 16.0%,1999 年 WHO 在北京召开的精神卫生高层研讨会上,卫生部首次正式对外公布了我国年自杀率为 22.2 /10 万(1993)。按照国际上的习惯,将年自杀率>20/10 万的国家称为高自杀率国家,我国现在已经成为高自杀率国家。在自杀者中,心理障碍者及患有各种躯体疾病的患者所占的比例很高,如何对这些人群的自杀行为进行预测,以便及时地采取有效的措施,这对于社会稳定、家庭幸福和个人安危都有着重要的现实意义。

一、自杀的概念

自杀行为(suicide behaviour)是指有意识、自愿地直接结束自己生命的行为。它主要是一种个体行为,但与心理过程、社会环境和文化影响等因素关系密切,因此,也可以说它是一种由于人类生理、心理、家庭、社会关系和精神问题等原因而产生的社会偏差行为;它不包括故意自伤行为和吸毒酗酒等这类自我毁灭的“慢性自杀”行为。故意自伤行为是指在外来胁迫和内心冲突、紧张的状态下,故意伤害自己,如割腕、吞服过量药物,一般都自知不会造成致死的后果,选择的时间和地点都便于被人发现。自杀也是一种沟通方式,有人借此来传达情绪、控制他人、换取某种利益,更多的是为了逃避内心深处的罪恶感、无价值感及无法排解的痛苦。

二、自杀的分类

1.按照自杀的结果分类。美国国立精神卫生研究所自杀预防研究中心在 1974 年的一次学术会议上将自杀分为:自杀意念、自杀未遂和自杀死亡三类。自杀意念(suicide idea)是指有寻死的愿望,但未采取任何实际行动,当事者有冲动性和很强的逆转性,可以通过有针对性的恰当的开导,使之放弃自杀念头;自杀未遂(attempted suicide)指已采取伤害自体的行动,但未导致死亡,当事者面临自杀时充满矛盾斗争,最后终因某种原因使自杀活动成为一种仅让他人看得见的企图,而未能真正自绝;自杀死亡(committed suicide)既有自杀的欲望和企图,也已自杀成功。自杀死亡又有两种情况:一种是死的欲望战胜生的欲望,自杀者会毫不犹豫地去自杀;另一种是生死欲望激烈冲突,完全由于冲动去自杀,本来只想吓唬一下别人,但由于自杀的方式和

现场的条件限制，使之自杀致死。假如有人在场，这类自杀完全可以避免。

2. 按自杀的目的分类。Gelder 等认为按照自杀的目的分类可以把自杀分为以死亡为结果的自杀死亡和死亡愿望并不强烈、只是想伤害自己的类自杀。

3. 按照自杀的原因分类。法国社会学家 Durkheim 从社会整合的角度将自杀分为三类，即利己性自杀、利他性自杀和失范性自杀。利己性自杀(egoistic suicide)是自杀者缺乏或丧失了个体与社会的联系，没有和重要的社会团体整合在一起。由于有此类原因，未婚者、丧偶者的自杀率高于有稳定婚姻关系者，特别是有小孩者；利他性自杀(altruistic suicide)指自杀者与社会的结合过度密切，个体为团体的利益可以牺牲自己。日本士兵在战争中的自杀，近年来某些宗教和政治信仰者的自杀性爆炸等都属于这种情况；失范性自杀(anomie suicide)是在社会制度重大变革及政治动乱中，个体感到无所适从，失去了一般的道德、行为规范而致精神颓废，感到理想破灭、失望则出现自杀。经济情况和社会地位急剧变化，感到无所适从而自杀者就属于这一类。

4. 按照自杀的手段分类。有些学者认为，按照自杀的形式和手段不同，可以将自杀分为主动自杀(active suicide)和被动自杀(passive suicide)。这两者都存在结束自己生命的意愿。只是前者个人采取了主动的行为，而后者包括两种方式，一是不采取或不接受挽救生命的措施，如拒绝治疗、绝食等；二是要求医生帮助自己达到死亡的目的，如安乐死。

5. 特殊类型的自杀。有下列几种：①集体自杀(suicide pack)。指有某种共同信仰的人集体结束生命。在战争年代，曾有为了避免蒙受战败之辱，而集体自杀的情况。这类情况主要见于东方社会，在西方社会主要是某些受到狂热的宗教信仰支配的团体，可发生集体自杀；②殉情自杀。指双方感情深厚，因种种压力不能长相厮守，便协商一同自杀，这种情况也多见于东方；③杀人自杀(Homicide - suicide)。指杀人后接着自杀，或者和被杀对象一同毁灭。自知罪大恶极，不能逃脱法律的惩罚。这类情况有的受个人仇恨支配，有的是受信仰支配，如宗教组织使用的人体炸弹；④扩大自杀(expanded suicide)。是在自杀前杀死自己的配偶、子女，自杀者确认自己死后，其亲人会由于种种原因受到严重的折磨，多见于抑郁症。

三、自杀的流行病学研究

在现代社会，由于科学的发达和医学的进步，人类的寿命已大大延长。一般疾病所造成的人类死亡率在逐渐下降。与此同时，也正是由于科学技术的飞速发展和社会状况的迅速变化，各领域的竞争强度日益增大，给人们的精神造成巨大的压力，面临心理危机的人数在逐渐增多，自杀率呈上升趋势。因此，我们研究自杀意念、自杀未遂、自杀死亡人群的特点，对于自杀的预防和控制具有很重要的社会意义。

(一)国内

1. 自杀意念率。存在自杀意念的人，具有一定的广泛性，同时这种意念的产生还具有隐蔽性和偶然性。周达生(1986)曾采用艾森克人格问卷(EPQ)调查不同的人群

共1582人,发现有自杀意念的为3.85%~69%。

2.自杀未遂率。目前还没有全国性的自杀未遂的统计数据,国外资料显示自杀未遂与自杀死亡之比为4:1~10:1,且女性显著高于男性。山东省滕州市某人民医院1991~1994年收治的自杀患者中,自杀未遂与自杀死亡的人数之比为10:1。若按此比例统计,山东省平均自杀率(1989~1994)为13.35/10万,自杀未遂率则可高达133.5/10万以上。合肥市对3所中学共2466名学生进行自杀行为调查显示,自杀未遂率可高达3.0%。估计全国的自杀未遂率可能不会低于100/10万。

3.自杀死亡率。根据全国疾病检测系统的数据(1991~1995),我国的自杀死亡率高达19.85/10万,其中城市为6.5/10万,农村为22.89/10万,男女比例为0.82:1,98.91%的自杀死亡者的年龄大于15岁,其中40.7%的自杀死亡者是15~34岁,29.72%的人为60岁以上。根据卫生部每年的疾病统计资料(内部)报告,自杀死亡率在我国城市和农村以及不同年龄的男女当中差别很大,总的说来,中国的自杀具有本土特点:①年轻女性自杀死亡率高于男性,并且主要表现在农村。我国女性的自杀率要比男性高出26%;②农村自杀死亡率高于城市4倍;③年龄分布具有两个高峰,一是20~35岁的农村年轻妇女(年自杀率为26/10万~67/10万),二是60岁以上的农村老人,特别是随着年龄的递增,农村男性老人的自杀死亡率可高达140/10万~160/10万。

(二)国外

据WHO估计,到2002年全世界约有100余万人自杀死亡,约有10~20倍于此数的人自杀未遂,换言之,每40秒钟就有1人自杀死亡,每3秒钟就有1人自杀未遂。自杀的死亡率超过了全球的武装冲突和交通事故丧生者。表10-1归纳了近年来世界各国的自杀率。从中不难看出自杀率和性别的差异在各国之间是非常显著的,一般是男性高于女性(中国除外)。目前男性自杀率最高的国家为前苏联解体后的立陶宛、俄罗斯联邦、拉脱维尼亚和爱沙尼亚等(年自杀率>60/10万);而女性自杀率最高的国家为斯里兰卡、中国、匈牙利和爱沙尼亚等(年自杀率>14/10万)。在非洲和拉丁美洲部分国家如埃及、秘鲁等自杀率非常低(年自杀率<1/10万)。

表10-1 世界部分地区自杀率的比较

地 区	年 份	男 性	女 性	男/女
非洲	1987~1994	7.6	2.3	3.4
东非	1990~1994	15.1	4.6	
北非	1987	0.1	0.0	
亚洲	1986~1997	13.9	7.0	2.6
东亚	1994~1996	16.4	11.8	1.5
中亚—南亚	1986~1994	20.9	7.3	3.0
西亚	1988~1997	4.5	1.8	3.2
欧洲	1992~1996	30.0	8.2	3.6

4

地　区	年　份	男　性	女　性	男/女
东欧	1992～1995	38.8	9.4	4.2
北欧	1994～1996	36.7	9.1	3.9
南欧	1992～1996	16.0	4.8	3.4
西欧	1993～1996	28.6	9.6	3.0
加勒比海地区	1984～1992	9.4	1.8	49
中美洲	1989～1993	5.8	1.7	47
南美洲	1986～1992	7.8	2.5	32
北美洲	1995	20.7	4.9	42
大洋洲	1993～1996	21.0	5.2	40
全世界总自杀率(1991年以来)		19.3	5.3	3.6

第二节　影响自杀的因素

一、年龄与性别

一般来说,自杀的发生率随着年龄的递增而增高,男女皆如此。国内有关资料表明,老年人的自杀率明显高于年轻人,老年男性尤其突出,在农村地区65岁以上的老年男性的自杀率可高达100/10万～160/10万;在国外自杀的发生率也是男性高于女性,男性自杀率大约是女性的3～4倍。但在中国的农村地区,20～24岁年龄组的女性中自杀率高达46/10万～67/10万,明显高于男性。自杀未遂率,在全世界几乎是一样的,都是女性高于男性。

二、生物学因素

大量的研究发现自杀者脑脊液(CSF)中5—HT的代谢产物5羟吲哚醋酸(5—HIAA)明显降低,进一步分析发现自杀者脑脊液中5—HIAA的下降程度与致死性或自杀未遂的严重性成正相关,即致死性企图越高,CSF中5—HIAA降低越明显,使用暴力手段自杀者脑脊液中5—HIAA的水平比无自杀行为的抑郁症患者或采用非暴力方法(如服毒)自杀者更低。对自杀者死后的脑研究揭示脑前额叶皮质5—HT活动降低,尤以腹侧前额最为明显。

另有研究发现,尿中游离可的松升高,给予地塞米松后血浆可的松分泌不抑制,灌注5—HIAA后出现过度的可的松反应。灌注促甲状腺激素释放激素(TRH)后血

浆甲状腺素反应迟钝等指标与抑郁患者的自杀行为有关。

三、遗传因素

加拿大渥太华皇家医院的一个科研小组经过10年的研究得出结论，认为许多人的自杀行为与基因变异有关。他们发现人体内一种名为Serotonin2A的感受基因一旦发生变异，患者自杀的机会就会增加，因为这种基因突变后可削弱大脑抗拒自杀冲动的能力。美国著名作家欧内斯特·海明威的孙女马尔戈·海明威于1996年自杀身亡，这一事件曾轰动一时，其原因不仅因为马尔戈·海明威当是世界上报酬最高的女模特，而是因为海明威家族已经连续四代发生自杀惨剧。但是，这是遗传因素所致，还是模仿机制或感应机制，或兼而有之尚不清楚。

家系调查和双生子研究也表明自杀行为确有一定的遗传学基础，有的学者认为，这种遗传学基础可能是附加于精神疾病的遗传所致。

近20年来，日益增多的证据表明自杀行为有着强烈的神经生物学因素。Mann等提出了一个应激素质自杀行为模型，应激因素包括急性精神病、物质滥用、负性生活事件或家庭危机等，素质涉及遗传、人格特征等，单一因素不足以引起自杀，应激因素与素质因素共同作用才导致个体发生自杀。

二、心理因素

1.心理承受力差。一般认为，自杀是由于个体遭遇自己无法克服的动机冲突或挫折情境造成的，而具有某些心理特征者更倾向于以自杀方式应对动机冲突或挫折情境，这些心理特征包括：

(1)认知功能缺陷。自杀者往往分析处理问题片面，容易走极端，看不到解决问题的多种途径，在挫折和困难面前不能对自身和周围环境做出客观评价；对困难常不能正确地估计，缺乏解决困难的技巧和能力，行为具有冲动性和盲目性，不计后果；对人、对事、对己、对社会均倾向于从阴暗面看问题，心存偏见和敌意，把自己与社会隔离开来。

(2)情感障碍。自杀者通常有各种长期负性情绪特征，如焦虑、痛苦、抑郁、急躁、厌倦和内疚等。多数自杀者表现为不稳定、不成熟个性特征，常以冲动性行为如酗酒，过量用药，自伤自残等方式来发泄自己的情绪。

(3)人际关系不协调。常缺乏持久广泛的人际交往，回避社交，对新环境适应困难。

2.心理疾病。心理疾病或精神病也是自杀的常见原因，据统计，精神疾病的患者中自杀率高达20%，其自杀危险性比一般人群高3～12倍，精神疾病中尤其是抑郁症、精神分裂症、慢性酒精中毒、药物成瘾，以及具有人格障碍的人自杀率较高。同时有多种精神疾病诊断，特别是伴发人格障碍、物质滥用、精神分裂症、恐惧症和抑郁症

者的自杀危险性尤高。

(1)抑郁症。抑郁症是自杀最常见的精神疾病,2/3 的抑郁症患者曾有过自杀的意念,15% 的抑郁症最终死于自杀,抑郁症的自杀高峰期常为起病初期和抑郁发作末期。

(2)精神分裂症。精神分裂症患者亦有约 10%最终死于自杀,而大多数精神分裂症病人的自杀常发生在病程的前几年,幻觉和妄想常是使精神分裂症患者采取自杀行为的直接原因。

(3)人格障碍。估计约 5%的反社会型人格障碍患者死于自杀,据统计犯人的自杀率是一般人群的 3 倍。

(4)物质滥用。约 15%的酒精依赖者最终死于自杀,部分病人可有多次自杀未遂史,伴有情感症状者可达 2/3。海洛因依赖者的自杀率比一般人群高 20 倍,年轻女性,通过静脉注射,伴反社会型人格和情感障碍者自杀危险性更大。

四、季节因素

自杀的发生率有季节性,在大多数国家春季的自杀率最高。国内的许多研究表明,夏秋季自杀率很高,这可能与农村在这个季节农药的使用与保管不善有关。但这个统计是针对整个社会来说的,就个人来讲,想自杀的人任何时候、任何气候都可能自杀。

五、社会因素

许多自杀者的自杀行为与遭遇一定的社会事件并超越了其承受极限有关,这些应激性事件常是自杀的直接起因或诱因。例如,社会不稳定、政治危机、经济纠纷、家庭关系失调、失业、失学、失恋以及工作、学习、生活不堪重负、考试或晋升失败、事业受挫等等。另外,笃信迷信、邪教、为求"灵魂"尽早摆脱躯体抵达"极乐世界"而自杀,以至集体自杀的情况也时有发生。

在单身、独居、离婚或丧偶者中自杀率较高。这可能与这部分人群中遭遇更多的精神问题、承受更大的心理压力有关。就社会地位而言,社会底层者自杀率最高,可能与生活中的挫折事件较多有关;其次是社会最高阶层,这也许和他们的竞争压力较大等因素有关。自杀率最低的是介于两者之间的中间阶层,如技术工人。某些职业自杀率较高,如医学和农牧业,根据西方的有关研究显示,内科医生的自杀率是普通人群的 2~3 倍,例如美国女性内科医生的自杀率为 41/10 万,而普通人群仅为 12/10 万。大学生中自杀率也较高,此外,从事音乐、司法、律师、保险业的人员自杀率也较高。生活中的重大的负性应激事件可能成为自杀的直接原因或诱因,如人际关系恶化、婚姻与家庭关系破裂,亲人去世、财产、名誉、地位受损、失业,政治高压等均可导致自杀行为的出现。

农村与城市的自杀率差异较大，一般认为在许多国家自杀以城市多见，而我国农村地区的自杀率平均要高于城市的3倍左右。

六、邪教与迷信

宗教自杀是指因为宗教信仰或迷信而引发的自杀行为。能经得住时间考验的宗教都是关爱生命的，世界上四大宗教，都将自杀视为一种罪行；而世界各地有些宗教团体（如瑞士的太阳圣殿教、美国的大卫教、日本的奥姆真理教和我国的法轮功等）利用教徒们对宗教的信仰，通过灾难恐吓和前景诱惑吸引教徒，使之集体自杀。如在1978年圭亚那琼斯镇914人服用含氰化物饮料自杀死亡，1991年墨西哥31人在教堂集体自焚，1993年美国德克萨斯州81人放火集体自杀，1997年美国南加州39人服毒自杀，2000年乌干达470人集体自焚。近几年，我国的法轮功练习者中也有近千人自杀。

七、躯体疾病

自杀者的躯体疾病通常与自杀行为有着密切的关系。大量研究表明，在控制了其他危险因素的影响后，躯体疾病，尤其是慢性和/或难治的躯体疾病（如癌症、慢性肾衰等）仍然是自杀的重要危险因素。在自杀死亡者中患有各种躯体疾病者占25%～75%，如癌症患者由于疼痛、毁容、功能丧失等原因，其自杀率高于一般的人群；此外肢体伤残、慢性肾功能衰竭、艾滋病、癫痫、肝硬化等疾病，除了给人带来巨大痛苦之外，治疗这些疾病时需要昂贵的医疗费用，常使患者不堪忍受，因此采取自杀的方式结束痛苦的体验。

第三节　自杀方式

一、窒息

1. 溺水。据国内有关自杀的研究资料显示，以溺水方式自杀者占3%～14%。
2. 自缢。就是采用上吊的方式自杀。

自缢与投水都是因窒息缺氧而死。

二、中毒

近年来，服毒自杀的比例有所增加，统计表明70%～90%的自杀者采用服毒的方法。自杀者服用或吸入有毒物后，因体内一种或多种器官受到毒性药物的侵入，致使生物躯体变化、损坏，最终导致死亡。生活中毒物大多数是经口食入的，由呼吸道和皮肤粘膜侵入的较少，主要是一氧化碳中毒。

1. 麻醉。安眠药、迷幻药、吗啡、鸦片……都是麻醉毒剂，服用过量能使中枢神经麻痹，最后呼吸、心跳停止而死亡。

2. 农药。因环境和购药途径的原因，在农村服用农药自杀者人数很多。据统计，因服用农药和大量吞服药物而死亡者占34%～66%，这些农药多数是抑制体内代谢所需的酶的活力，最终导致呼吸衰竭而死亡，最常见的农药是有机磷杀虫剂。

3. 一氧化碳。许多自杀者选择吸入过量的一氧化碳的方式死亡。一氧化碳中毒主要引起组织缺氧，其中大脑和心脏最易受害。

三、其他方式

有些自杀者饮弹自戕或刀械割腕自杀，此外还有相当多的人采用卧轨、跳楼、自焚、绝食等方式自杀。

第四节　有关自杀的理论

对自杀行为有着不同的理论解释，这些解释对自杀的干预提供了参考。

一、社会文化理论

社会文化理论认为，自杀者结束生命是由于他们对社会环境极度失望所致。人是社会性动物，是在一定的社会文化背景基础上成长和发展起来的，人的价值只能在这种社会文化背景下才能实现。若外界社会文化背景没有人的容身之地，人的生命也就失去了价值，活着也就失去了意义，反之，如果能为社会文化的发展做出巨大贡献，失去生命也完全值得。社会文化理论解释的观点虽强调了自杀的社会文化原因，但忽视了人的生物学特性和心理特点。

二、精神分析理论

精神分析理论学派大师弗洛伊德(Freud)认为,人的生存与死亡由相应的本能所控制,两者相互作用,死的本能占优势,便发生自杀行为。人接受了一种挑衅刺激而又不能外泄时,死的本能就会接受这种刺激,驱使人自杀,如高考失败后感到无地自容,以死来求得解脱;蒙冤后无处伸诉,寻死以图清白。该理论认为自杀有三个基本原因,即谋杀(恨)欲、被杀(内疚)欲、宁死(无望无助)欲,这种学说反映了自杀行为的内在心理活动与过程,但“死的本能”不易确定,有待进一步研究。

三、感情交流理论

感情交流理论认为,自杀也是人类感情交流和沟通信息的一种方式,当人面临某种绝境时,会以自己的生命为代价,来表达某种无法向别人发泄的极度愤怒,或是惩罚自己可耻的愿望。这一学说把自杀分为三种类型:一是理智型,自杀者经过周密比较、思考,按理性要求做出自杀选择,它具有感情交流的作用,从社会角度看有一定进步意义,如为了逃避他人致死攻击和侮辱时自杀;二是无理智型,由于冲动而自杀,用社会价值观来衡量是不值得的,如因和同伴争吵而自杀;三是神经过敏型,在感受情绪活动和信息方面过于敏感而自杀,如听说地球要爆炸而先服毒自杀。感情交流学说反映了人的价值观念在自杀发生过程中的作用和意义,也部分反映了自杀者内在的心理活动和个性心理品质,有一定的科学价值。

第五节 自杀的评估及预防

对相关病人进行自杀危险性的评估,是预防自杀的重要环节和组成部分,也是一般精神科临床、心理咨询工作中遇到的一个复杂的问题。通过对某些自杀高危因素的分析,有助于识别自杀的高危人群,引起周围人的警觉,减少自杀行为的发生。

一、自杀的危险因素

综合国外的研究并结合国内的实际情况,被认为是自杀的高危人群,一般具有以下特征:①人口学特征。年龄大于45岁,独身、离婚或丧偶,无固定职业或失业者;②健康状况。患有慢性或难治性的躯体疾病,患有某些精神疾病(如抑郁症、精神分裂症、物质滥用、人格障碍等);③既往史。既往有过频繁、强烈而长时间出现的自杀意念和自杀行为,多次发生的自杀未遂史;④个人资源缺乏。内部的包括事业无成就、

认知功能偏差，缺乏洞察、分析和处理问题的能力，情绪不稳、行为冲动等；外部的资源包括人际关系不良，社会隔离，混乱或冲突性的家庭关系，缺乏家庭温暖等。

1985 年 Adam 根据流行病学研究结果，将自杀的危险因素进行了细致的划分，他按照危险因素与自杀相关联的程度，将其划分为高危组和低危组。当然这种划分受文化背景和地域等因素的影响，因此有些划分也不一定符合中国的国情，但它简便清楚，方便临床医生应用，因此我们可以作为参考。见表 10－2。

表 10－2 自杀危险性的评价

变量	高危因素	低危因素
1. 社会人口学因素		
(1)年龄	＞45	＜45
(2)性别	男性	女性
(3)婚姻状况	离婚或丧偶	已婚
(4)就业情况	失业	在岗
(5)人际关系	冲突性的	稳定的
(6)家庭关系	混乱或冲突性的	稳定的
2. 健康状况		
(1)躯体健康	慢性病、疑病、过度用药	良好、有健康感、很少用药
(2)心理健康	严重抑郁、人格障碍、精神病、物质滥用	正常人格或轻度抑郁、神经症、社交性饮酒、乐观
3. 自杀活动		
(1)自杀意念	频繁、强烈、持续时间长	间歇性的、一过性的、不强烈
(2)自杀未遂	有计划、多次发生、死亡欲望强烈、常用自责的方式发泄愤怒、自杀方法致死性强且容易实现、被救治的可能性低	冲动性的、首次发生、首要意愿是想改变某些东西、常以外泄的方式发泄愤怒、自杀方法为低致死性的或难以实现，肯定能得到救治
4. 资源		
(1)个人的	情绪控制不良、无成就、缺乏洞察力	能适当的控制情绪、较有成就、有洞察力
(2)社会的	与社会隔离、家庭及人际关系不良	社会整合程度高、具有良好的家庭及社会人际关系

二、自杀的基本线索

在临床工作中，发现病人有下列情况之一时，应考虑到患者在近期内有自杀的可能性。

1. 病人在近期内有过自我伤害或自杀未遂的行动，其自杀死亡的可能性比没有类似情况的患者高几十倍到上百倍，即既往的行为是将来行为的最佳预测因子。暴力程度相对较轻、致死性不强的自我伤害或自杀行为，特别是在以求助为目的的自杀

行为多次重复后，周围人常会认为患者其实并不想死而放松警惕，另外，当患者采取自杀这一手段并没有真正解决其问题后，再次自杀的危险性将会大大增加。

2. 病人向亲属、朋友、医务人员以及其他人谈过或者在日记、作品中透露过对人生的悲观情绪，甚至表露过自杀的意愿。有研究表明，流露死亡的意愿是一个非常重要的自杀危险信号，虽然并非所有表露自杀意愿的人都会自杀，但在自杀死亡者中，约 80% 的人在行动前以各种形式表露过自杀念头。

3. 近期遭受了难以弥补的严重损失。在严重损失的早期，更容易自杀，习惯以后，危险性反而减少。

4. 当事人对某人、某事、某团体、某社会有强烈的敌意和攻击性，而对方太强大时，可产生内向攻击，引起自杀。

5. 病人和有医学知识的朋友讨论自杀方法，搜集有关自杀的资料，或购买可用于自杀的毒物、药物、刀具、枪支或常在江河、悬崖、高楼处徘徊者，显示患者可能已有自杀计划。另外病人不愿与别人讨论自杀问题，有意掩盖自杀意愿亦是一个重要的危险信号。

6. 慢性难治性躯体疾病的病人突然不愿接受医疗干预，特别是不愿意住院治疗或在急诊室观察，而且还与亲友交待家庭今后的安排和打算，这类病人如有自杀意愿，则一般比较强烈。

7. 精神病患者，特别是抑郁症、精神分裂症、酒精及药物依赖患者是公认的自杀高危人群。有自责自罪、被害、妄想，或有命令性幻听，强制性思维等症状者，更应警惕。有抑郁情绪的患者，如出现情绪的突然"好转"，应警惕自杀的可能，处于严重抑郁状态的患者常常在所谓的"平静期"自杀。

三、自杀的预防

（一）自杀预防的一般性措施

影响自杀的因素多种多样，因此，预防的措施亦涉及多个方面。预防的大方向应是提高人群的心理素质，使社会结构尽量合理，减少消极面，加强精神卫生服务。另外对高危人群的重点预防，加强农药、精神药品、武器管理等亦是预防自杀的一些环节。

1. 提高人群的心理素质。影响自杀率的因素虽然有社会、经济和文化因素，但具体到个案来看，自杀者总是存在某些心理方面的问题。因此，应该把提高人们的心理健康水平作为预防自杀的第一个层次。其措施可包括：①采用广播、电视、报纸、科普小册子、墙报、公众讲座等形式广泛地宣传心理卫生知识；②在中小学生当中开设针对性较强的心理卫生课，使学生初步了解自己的心理，学会各种生活技能（life skills），即分析和解决问题、应付挫折、表达思维和情绪的能力。英美等发达国家已经把生活技能训练列为中小学生的必修课，在国内则仅有个别中学开设了相当学时的心理卫生课；③建立社区心理咨询和心理保健网络，在每一个社区内均应设立相应

的机构，配制相应的人员，开展心理咨询和心理保健工作，使有心理障碍的患者得到及时有效的治疗，使处于心理危机的个体及时得到专业性的支持和帮助。

2.普及有关预防自杀的知识。真正要减少自杀，仅靠医务人员来干预是远远不够的，还要教给广大公民有关自杀的知识，使人们了解自杀，懂得识别基本的自杀危险信号，对自杀行为者予以同情和理解，不应采取歧视的态度，对减少自杀率有着极为重要的作用。

3.减少自杀的机会。有了自杀意念后，还必须有一定的手段才能实现自杀。在自杀意念出现到实施自杀行为之间，还有一个准备自杀的阶段，因此很多学者提出加强对常见自杀手段的管理，以达到减少自杀的目的。不过，这方面的努力存在很多现实的困难，到目前为止对自杀率的影响还没有得到证实。

加强武器管理，特别是枪支管理，对个人持枪的严格的法律管理可以有效地减少以枪击为手段的自杀，对处于自杀危机中的持枪者应暂时剥夺其使用枪支的权力。

加强有毒物质的管理，不应发展和推广有高度人类毒性的化学杀虫剂、灭鼠剂等，对工业生产必需的有毒化学物质要进行严格的管理制度。

加强对药品的管理，特别是对镇静药和抗抑郁药的管理，首先是必须实行严格的处方用药制度，这类药物若没有处方，药房、药店不得出售；其次，对医生每次处方的量要有严格规定，对抑郁症、精神分裂症和有自杀意念的患者，每次处方的量必须限制在一定的范围内，并由家属负责保管。

加强对危险场所的防护和管理，如对多发自杀行为的大桥、高楼、风景名胜地进行有针对性的管理。

4.建立预防自杀的专门机构。世界上许多国家成立了各种专门的预防自杀机构，自杀预防中心、危机干预中心、救难中心、生命线等，利用便利的电话、互联网络进行危机干预和自杀预防（suicide prevention）。据台湾资料显示，在1997年向生命线求助的个案中，有0.1%的人自杀死亡（远高于一般人群），1.7%的人曾自杀未遂，2.2%的人有过自杀念头。虽然没有足够的证据表明这些机构的工作降低了当地的自杀率，但对于处于危机状况的人提供支持和帮助的作用是肯定的。西方城市有危机干预中心和热线电话之类，与医疗急救中心联合办公，对处于心理危机者提供支持，国内有一些大城市如南京、北京、上海、广州等大城市也有类似的机构或组织，但大多面临经费紧张，人员缺乏等诸多问题，因此亟待进一步改善。

5.对相关医务工作者和心理咨询工作者进行培训。许多研究表明，自杀病人常首先求助于初级卫生保健机构或综合性医院，发展中国家的情况尤其如此。然而，大多数医务人员对自杀行为缺乏必要的了解，甚至对与自杀有关的精神疾病，如抑郁症等也缺乏认识，更谈不上进行危机干预和心理治疗了。对自杀未遂的处理模式，也是以躯体治疗为主，部分医务人员甚至在抢救和治疗自杀未遂者的过程中，用语言表示对自杀者及其自杀行为的厌恶和鄙视，成为医源性自杀的重要原因之一。在我国广大农村地区，自杀的手段以服用有机磷农药最为普遍，但许多基层医生缺乏救治有机磷农药中毒的必要技术培训。此外，由于我国心理咨询专业发展较晚，专业队伍结构

不合理,许多实际上从事心理咨询工作的人员同样缺乏与自杀有关的必要知识,尤其是非医学专业出身的心理咨询者对与自杀有关的精神疾病更缺乏必要的认识,因此,加强对相关医务工作者和心理咨询工作者的培训已成为预防自杀的当务之急。培训的对象应包括:①急症室医务人员;②精神科、内科、外科等经常接触自杀病人的医务人员;③心理咨询工作者。

6.控制自杀个案的媒体报道。由于近几十年来大众传播媒介的长足发展,自杀案例的报道几乎可以深入到现代社会的每一个角落。与此相应的是,部分新闻机构和新闻工作者为了满足社会公众的猎奇心理,大量、详细报道自杀案例,特别是知名人物如影视明星、政界要人、社会名流、青少年偶像的自杀行为,结果导致一些青少年模仿。美国洛杉矶某电视台甚至现场直播了一个自杀案例,引起社会各界的强烈反响。国家应制订法规或法律,严格限制这类报道,特别是对自杀方法的报道。

(二)特殊人群的自杀预防

1.精神病人。前文已经论述,精神疾病(特别是抑郁症、精神分裂症恢复期、酒瘾、药瘾)患者是自杀的高危人群之一,是自杀预防的重点。有证据表明,在英格兰和威尔士,随着八十年代抗精神病处方用药的增加,因服毒自杀而住院的人数已成比例地下降。相对来说,对精神病人的自杀预防可操作性较强。

对每一个精神疾病患者,不管是门诊病人还是住院病人,都应该进行系统的自杀危险性评估。对于有严重自杀意念者,特别是严重的抑郁症患者,应劝其住院治疗。对抑郁情绪不是非常严重且有一定抵御自杀冲动的病人,可在家属的配合下进行院外治疗,但要住意控制每次抗抑郁剂的处方量,由病人家属而不是病人管理药品。由于社会对精神疾病患者存在强烈的歧视,目前仍有许多精神病人的家属、亲人讳疾忌医,尽管病人有严重的自杀意念,甚至数次的自杀未遂,仍不肯将病人送到精神病院进行治疗,造成许多惨痛的教训。因此,医务人员应将病人的情况,特别是自杀的危险性与患者家属进行沟通。

对住院的精神病人除常规治疗外,自杀预防应注意如下几个方面:①建立严格的病房安全措施:严格管理可能用于自杀的工具,如电源、水果刀、剧毒药品。高楼层加装窗户护栏,建立及时发现自伤和自杀病人的机制,严格有关管理制度等;②对每一个住院病人进行连续的自杀危险性评估;③与病人讨论自杀问题;④取得家属、亲人和朋友的重视和支持;⑤出院时对今后的自杀预防作出计划,安排早期随访。

在国外,由于社区精神病人的自杀率较高,且有增加的趋势,所以有学者提出应将精神病人自杀预防的重点放在社区。对于社区精神病人预防的原则包括:①系统评估精神病人自杀的危险性并记人档案中;②组织适当的社会支持体系;③定期监测病人的自杀危险性;④选择毒性较小的治疗药物,限制每次的处方量,药物不能由病人保管;⑤为病人及其家属安排24小时支持体系。

2.大学生的自杀预防。大学生是一个特殊的群体,在心理方面,大多数处于从不成熟向成熟发展的过程中,学习和就业压力大,当前我国部分大学生还存在突出的经济压力,因此近年来大学生的自杀问题有增加的趋势,且其自杀现象所产生的社会影

响较大，因此已引起了社会各界的重视。对这个特殊的群体的自杀预防工作主要有以下几点：①从入校开始即建立心理健康档案，并进行定期复查；②培养学生积极向上的人生观和价值观；③开展心理健康教育，提高学生心理健康素质；④建立心理咨询机构和转诊机制，由经过专业培训的工作人员向病人提供咨询，有条件的学校应建立危机干预热线；⑤培训学生管理干部和学生干部，建立自杀行为的监测体系。

第六节　危机干预

危机干预(Crisis intervention)是自杀预防的延伸，危机干预不同于心理咨询之处就在于它是在预防自杀的基础上发展起来的，故危机干预和自杀预防是紧密相连的。有自杀意念和轻生行为的人是危机干预的主要对象。

一、危机干预步骤

1. 危机的评估。包括评估是否存在生命危险和当事人应付能力受损情况，评估危机表现(情绪、认知、行为、躯体)，评估危机的紧急程度等。

2. 制定治疗性干预计划。目的在于恢复到危机前的心理平衡水平。

3. 治疗干预。帮助患者正视自己的问题，鼓励患者宣泄被压抑的情感，学习应付方式，吸收既往成功经验，建立新的人际关系。

4. 危机解决的随访，巩固已取得的成果，提高应付水平。

二、危机干预时的注意事项

1. 当人处于危机状态时，是进行危机干预的最佳阶段。对待处于危机的人，要耐心聆听，切忌用大道理教训人。

2. 避免在治疗者和求助者之间形成依赖关系。治疗者应帮助求助者去应付他们所面临的危机，不能包办代替。不提供具体的建议如离婚，更换学校或职务等，但可提供可供选择的解决问题的方案，并弄清各种方案的利弊及可行性，供求助者选择最可取的方案。处于危机状态的人不宜对重大事项做出决定。

3. 治疗者应努力学习有关知识(法律，文化，经济等)，以便处理各种各样的问题。

危机干预应用的技术主要有支持技术和干预技术两类。前者是尽可能地解决危机，使病人恢复到危机前水平，如果必要可予以短期住院；后者又称问题解决技术。

三、自杀病人的治疗

本节所谓的自杀病人，除以自杀意念或自杀未遂为主诉而求治于心理咨询门诊、危机干预中心、精神科门诊、急诊室及其他临床科室门诊的患者外，还包括那些以别的症状为主诉，而在随后的临床检查或治疗过程中发现的具有自杀行为的病人。治疗者的态度、对自杀问题的了解和正确的治疗策略都对治疗的成败起着关键性的作用，因此，临床医生对待自杀病人应该付出更多的辛苦，并从心理的角度给予更多的关注。要做到这些，应该注意以下几点：

（一）治疗自杀病人的几点注意事项

1. 正确认识治疗的目的。对于自杀病人的治疗与临床上所遇到的其他病人有所不同，因为它既要在有关专家的帮助下治疗病人的躯体疾病，帮助病人处理急性和慢性的痛苦；又要用心理学的方法和技术帮助病人解除精神上的痛苦，提高应付挑战的能力。因此预防自杀只是治疗的目的之一。

2. 关心和支持病人。与病人建立合作的而不是对抗性的治疗关系，尊重病人的人格和隐私，并向病人和家属作出保证，同时还要帮助亲人和朋友理解、关心和支持病人。

3. 遵循助人自助的原则。不代替病人作出任何价值判断，而是引导病人进行积极思考。使病人认识到可以公开地、诚恳地谈论自杀行为。不把自杀行为看做是懦弱的、有罪的、愚蠢的或报复性的行为，使病人相信有自杀的想法是可以理解的，是对痛苦的一种反应。但要同时改变病人的认知，使病人认识到他所面临的问题是可以解决的，自杀行为通常不是解决问题的有效途径，有时会使问题变得更为严重，或者带来新的问题。

4. 保证绿色通道的畅通。在危机期内保持与病人有效的联系，如提供24小时电话支持等。

5. 对自杀病人进行全面而连续的的评估。医生必须认识到评估是贯穿整个治疗过程的任务。评估的内容不仅限于自杀行为本身，而是要进行全面评估，包括短期和长期自杀的危险性，精神、躯体健康问题，人格、社会心理环境、应付资源等各个方面。

（二）早期的治疗

1. 早期治疗的主要目的。早期治疗要达到的主要目的是提出解决问题的基本方案，与病人建立良好的合作关系，开始解决现实中的问题。早期的具体治疗目的和策略摘要见表10－3。

表 10-3 早期治疗的目的和策略

目的	策略
1. 消除对自杀行为的歧视	A. 确认病人的痛苦感、孤独感
	B. 使病人相信,在当前情况下,自杀意念是可以理解的
	C. 使病人理解境遇特殊性
2. 与病人建立良好的合作关系	A. 冷静地、开放地与病人讨论自杀行为
	B. 帮助病人以外人的身份客观地分析面临的问题
	C. 与病人形成友好、信任、合作的关系
	D. 使病人认识到他所面临的问题是可以解决的
3. 找出解决病人问题的方案	A. 安排自我督导任务
	B. 和病人探讨自杀作为解决问题的方式的利与弊
	C. 设想任何积极的解决问题的方式并表示赞许
	D. 形成短期的(3~5天)的积极行动计划
	E. 教给个人解决问题的技巧
4. 提供支持直到下一次会面	A. 给病人支持电话
	B. 寻找有效的社会支持
	C. 需要的话开始药物治疗
	D. 约定下次见面的时间或转诊

2. 主要治疗技术。从治疗开始到结束,消除对自杀行为的歧视都是一项重要的任务。病人常常认为自杀意念是不正常的和不能接受的。治疗者应该记录导致病人产生自杀意念的日常生活事件,并把这些事件整合到解决问题的模式中去,即帮助病人将注意力从自杀行为本身转向解决问题的行为。使病人逐渐懂得,自杀是一个无效的解决问题的方式。

自我督导(self-monitoring)是在治疗过程与现实生活之间建立联系的重要途径,主要内容是要求病人记录自己的思想、感觉和行为,要求病人通过对日常生活事件的记录,了解自杀意念是因情境的不同而不断变化的,从而识别那些导致烦恼和自杀意念的事件。

本期的另一个任务是帮助病人分析哪些应付方式能有效地解决问题,而哪些则不会。治疗者应帮助病人看到各种应付方式的短期和长期结果,有利和不利的一面,引导病人自己作出正确的选择。要求病人将好的感觉、有效的解决问题的方式记录下来,以鼓励病人进行积极的认知,强化有效的解决问题的方式,增强病人的信心,改善病人的情绪。

在认知行为治疗模式中,学会客观地看问题是一个基本的要求。俗话说,“不识庐山真面目,只缘身在此山中”,要求病人以旁观者的身份科学地观察自己的行为和问题,这种方法可以帮助病人客观地评价问题事件,并据此调整应付策略。

3. 可能出现的问题。早期治疗中可能存在一些重要的、影响治疗进程的问题,主

要有两个方面:①重视程度不够。强调将自杀行为是否出现作为治疗的焦点,特别是当自杀意念比较强烈时,更可能会这样做,其结果是缩小了治疗的范围;②疗效假象的出现。治疗的速度比病人的实际改善情况快,这时应注意病人可能试图取悦治疗者,使其错误地低估病人问题的严重性。应使病人懂得,治疗者看重的不是变化的速度,而是要让病人理解变化是怎样发生的,怎样保持并发展变化的能力。

4.疗程安排。早期的疗程安排没有固定的模式,必须根据病人的情况而定。一般而言,在开始阶段应以一周一次为宜,对于自杀意念较强的病人可以在此之外安排电话支持或在两次治疗之间加上一次,两次治疗之间可以布置家庭作业。对于自杀意念不是那么强烈的病人则尽量不安排例外的治疗。待自杀危机稳定后,可改为两周一次。疗程的长短也不一致,有的只需要1~2次,有的则需要数月。判断的标准包括:①病人是否相信治疗者已经理解了他的痛苦;②病人能否接受和自觉应用自杀以外的其他策略解决问题。

(三)中期治疗

自杀病人的问题是,一方面因为其思维和认知方式总是倾向于从阴暗面看问题,不能全面地、客观地分析日常生活事件,从而产生抑郁、无望、愤怒、悲伤情绪和自杀意念。另一方面,他们又不能忍受这些消极情绪和认知的存在,总是试图消除这些不良的认知和情绪。中期治疗的主要目标即是帮助病人提高对生活事件的应对水平及对由此带来的负性情绪的耐受能力。

1.中期治疗的目的与策略见表10-4。

表10-4 中期治疗的目的与策略

目的	策略
1.增强病人对痛苦的忍耐能力	A.把自杀看做是逃避痛苦的行为
	B.使病人学会容忍消极情绪的存在
	C.慢慢地灌输对消极认知和情感的处理方法
2.教给病人解决问题的方法	A.教给个人解决问题的技巧(如处理人际关系技巧)
	B.使病人掌握对危机的短期与长期的处理办法
	C.找出病人解决问题的积极行为并表示赞许
	D.建立小的、积极的解决问题的计划
3.以适当的随访支持结束治疗	A.和病人制定预防复发的计划
	B.同意逐渐脱离治疗的计划
	C.同意延长会面间隔时间作为试验
	D.建立定期的支持者活动

2.主要的治疗技术。本期的治疗主要通过两个途径,一是认知治疗途径,从改变病人的歪曲认知开始,形成正确的认知。另一个途径是帮助病人提高挫折容忍力。关键的技术有如下两个方面:

(1)重构。重构指的是重新构造病人的思维模式,帮助病人理顺思维、情感和行

为之间的关系，以使其在处理问题时有更多的选择。处于自杀危机的病人，其思维和情感通常处于消极状态，而病人的消极认知可以看做是消极情感的原因。有些人能够承认其生活有所限制，他们能够和慢性痛苦一起生存，接受挑战，继续生活下去；另一些人则把慢性痛苦当做不能继续生活下去的原因。对于这些人来说，痛苦不能被接受，痛苦是逃避工作、家庭生活和亲密关系的理由。病人不能适应环境，不能正常地工作和学习。重构的目的不是去除消极情感和思想，而是帮助病人学会在心理上为这些消极情感和思想留下空间，去做必须做的事情。告诉病人消极情感和思想不应阻碍适应行为的形成，二者可以共存。

(2)提高病人的抗挫折能力。使病人认识到挫折是普遍存在的，慢慢地灌输对消极认知和情感的处理方法，如改变心理参照体系、学会应用心理防卫机制、适当的调整自己的人生目标和期望值等，使病人学会战胜挫折的方法。

3. 本期常见问题。放松警惕是本期最常出现的问题，随着自杀危机的消失，治疗似乎失去了重点和目标。结果病人会觉得治疗者对自己的关心减少了，在治疗过程中会出现注意力不集中的现象，而医生则可能放松对可能出现的自杀行为的警惕。实际上病人的危机确实是暂时消失了，但病人还不能面对新的挑战，此时病人的心理还属于脆弱阶段，结果容易造成自杀行为的反弹。

4. 疗程问题。本期从急性危机过去开始，根据病人情况的不同，疗程长度变化很大，一般需要1～2个月，长的需要半年左右。治疗安排以2～3周一次为宜，需要与病人协商治疗的计划，做出有规律的安排。在治疗间期也应密切注意病人的情况，可以通过布置家庭作业等方式掌握病人的近况。

(四)结束期的治疗

结束期的主要任务是提出终止治疗的计划，根据病人的长期需要，培养病人预防自杀的能力。进入该期时，病人已经能够用其他解决问题的方法取代自杀行为，但自杀念头不一定完全消失。病人知道自杀念头是一个表示不能接受问题和痛苦，不能有效地解决问题的信号，因此需要发展新的应付和解决问题的策略。

1. 主要治疗技术。

(1)消除病人的依赖。在治疗结束阶段，虽然危机已经过去，但病人会产生对将来发展的严重担心，他们会觉得对治疗者的需要是长期的，这种依赖性必须在结束阶段得到解决。对病人多加赞赏和鼓励是非常重要的，可以让病人回顾治疗的历程，强调病人自身的能力所起的作用，总结通过治疗病人所产生的积极改变，培养病人自我赞赏的能力。同时，也必须让病人理解，自杀念头还可能再次出现，重要的是做好预防的计划。

(2)确定未来生活的目标。治疗的结束不能仅仅以危机的过去和症状的消失为标志，要帮助病人认识前途是光明的，适当确定今后的生活目标并做出计划。要使病人认识到，生活的意义存在于日常生活之中，存在于追求目标的过程中，而不仅仅是具体目标的实现与否。对于悲观的病人，要激起他们对自我实现的追求，而对期望过高的病人，则要帮助他们降低期望。要使病人认识到，有所不为才能有所为。在确定

目标时，要帮助病人懂得远期目标与近期目标之间的关系，不能因为短暂的挫折而影响长期目标的追求。

(3)树立自觉预防自杀的观念。前面已经多次强调，危机的过去和症状的消失不等于今后不再出现自杀念头。关键是当出现自杀念头时，病人能够自我认识存在的问题，并采取适当的预防措施。可以让病人自己制订出现自杀念头时所必须采取的措施，治疗者与之协商并做出必要的修改，并指出广泛的支持资源，包括如何利用社会支持和专业服务。

2.本期可能出现的问题。病人对治疗者的依赖是最常出现的问题。病人把自己的改善完全归结于治疗者的努力，甚至治疗者也存有希望病人感恩戴德的心理，或者期望用病人的赞赏来支持治疗者的成就感。这些问题的直接结果是强化病人对治疗者的依赖，使病人不能很好地适应今后的生活。治疗者应该反复强调病人自己在战胜危机过程中的作用，以及已经发生的改变和光明的前景。

3.疗程问题。结束期的疗程长短变化更大，根本没有什么固定的模式。对治疗的频度则强烈推荐使用逐渐延长治疗间隔的方法。开始时可能一个月一次，逐渐过度到二个月、三个月、半年一次。在本次治疗时确定下次治疗的时间，在约定的下次治疗到来时鼓励将治疗推后，可以约定一年以后再见面时，即可认为治疗已经结束。

自杀病人的治疗是一个系统的工程，上面只是概要地介绍了一些治疗的模式，其核心包括了支持性心理治疗、认知行为治疗和生活技能训练。在实践中，还可根据病人情况的不同，使用其他心理治疗的手段，如家庭治疗、系统脱敏治疗等综合地矫治自杀行为。

思 考 题

1.试述产生自杀行为的主要原因。
2.如何评价自杀的危险性?
3.根据哪些线索可以掌握病人的自杀意向?
4.自杀预防的一般性措施包括哪些?
5.对自杀病人的早、中、晚期治疗的目的及注意事项有哪些?

第十一章



本章要点

☆精神病仅指那些曾经被称之为所谓"重性精神病"的一类精神疾病

☆急性器质性精神障碍的临床表现以谵妄状态为主

☆慢性器质性精神障碍的临床表现以遗忘综合征和痴呆综合征为主

☆分裂症是发病率最高、最严重的精神病，其发生机制复杂

☆抑郁症随着社会的变革不断上升，其发病原因涉及多种因素

☆偏执型精神障碍是以长期持续性系统妄想为主要症状

第一节　器质性精神障碍

一、概述

脑本身的病变包括脑外伤、脑血管病、脑部感染(可由细菌、病毒、寄生虫病等)、脑变性病以及全身性中毒。高热、癫痫、长期接触大功率微波、严重躯体疾病等引起脑缺血、缺氧或脑细胞代谢障碍时,都可以引起精神障碍,这类精神障碍称之为器质性精神障碍。

器质性精神障碍表现多种多样,任何精神症状都可以在器质性精神障碍中见到。一般来讲,急性器质性精神障碍的临床表现以谵妄状态为主,慢性器质性精神障碍的临床表现以遗忘综合征和痴呆综合征为主。

二、急性脑病综合征——谵妄状态

1.病因。急性器质性精神障碍多见的原因为脑外伤、脑出血和脑部感染及中毒等,有时原因很容易找到,有时病因难以明确,如近来报导弓形体脑病引起谵妄状态,故对病因不明者应进行全面检查。

2.临床表现。主要为不同程度的意识障碍,意识障碍除随原发病的好转而减轻、随原发病的加重而加重外,还有晨轻夜重的特点。在意识障碍的基础上患者可出现错觉和幻觉(幻视、幻听)及兴奋躁动等症状,错觉和幻觉多为恐怖性情景,病人可因上述症状而出现伤人、自伤或外逃、跳窗、坠落等情况。

3.诊断要点。根据脑部疾病或严重躯体疾病的存在,患者出现不同程度的意识障碍,在意识障碍基础上出现各种精神症状(错觉、幻觉、情绪不稳、行为紊乱等)一般诊断不难,主要是要找到原发疾病的病因。脑部损害可根据头颅 CT,MRI 和 EEG 的改变来判断。

4.治疗原则。主要有:①治疗原发疾病;②对症处理。包括高热时降温,抗菌素、激素的使用,有脑水肿的用脱水剂,以及维持水与电解质的平衡等,有伤人、自伤等冲动行为者在必要时予以保护和约束;③使用抗精神药物。如精神症状可选用再普乐、奎的平、维思通等,兴奋躁动者可用氟哌啶醇;④环境安静,光线暗淡。



三、遗忘综合征

遗忘综合征(amnestic syndrome)是慢性脑器质性病变的一种表现形式,它以近记忆障碍为主要临床相,而没有意识障碍和明显智能障碍。因 Korsakoff 首先对此综合征进行描述,故又称柯萨可夫综合征(Korsakoff syndrome)。

1.病因。任何原因引起海马穹隆乳头体,视丘内背红核群的病变,均可导致遗忘综合征,常见原因有维生素 B_1 缺乏(其中最多见于慢性酒精中毒病人)、一氧化碳中毒、海马区血管病变、脑炎脑外伤,第三脑室肿瘤和长期使用抗肿瘤病药和镇静催眠药。

2.临床表现。以近事记忆障碍为主,常伴有错构和虚构,但没有即刻记忆障碍和意识障碍。患者学习新知识的能力下降,但没有明显的智能衰退,严重记忆缺损时可出现时间、地点的定向障碍,有时可以出现主动性下降和情感迟钝,患者的职业功能和社交功能受损。

3.诊断要点。①有选择性或局灶性认知功能障碍,表现为近事遗忘;②无意识障碍和明显智能障碍;③有酗酒史、一氧化碳中毒史或其他脑部疾病史(如脑外伤、脑炎等)。

4.治疗。①病因和对症治疗。如为慢性酒中毒者可大量补充 $VitB_1$,一氧化碳中毒者可给予高压氧治疗,试用安理申、记忆肽等药物;②护理;③训练。

四、痴呆综合征

痴呆综合征(dementia syndrome)又称为慢性脑综合征(chronic brain syndrome),患者对过去已获得的认知能力逐渐地减退和/或丧失,即智力缓慢进行性减退,此时没有意识障碍,但可伴有人格改变。

(一)病因

脑细胞变性,广泛脱髓鞘病变,最多见的是阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD),其他还有匹克病等。另一类为脑血管性痴呆(vaschlar dementia, VD),AD 和 VD 也可以混合存在,称之为混合性痴呆(mixture dementia, MD)。上述痴呆多发在老年期或老年早期,如为脑外伤后、脑炎后、脑血管后及营养缺乏等所致的痴呆则发生在中青年为多。

患者的文化程度低,幼年智力相对差,个性内向,过早退出工作岗位等可作为发病的危险因素,另外还有人认为雌激素水平低在病因中有参与作用。

(二)临床表现

1.认知功能出现普遍缺损。早期表现为记忆障碍,尤其是近记忆减退和缺损,由此引起职业能力下降。远事记忆缺损在早期不明显,随着病情的发展,远事记忆障碍也越来越明显,呈现"岛性记忆"现象。同时,患者出现理解、分析、判断能力的下降,

其下降严重度常与记忆障碍密切相关。不能接受新事物，严重者不认识亲人，甚至不认识镜中的自我，自己生活不能自理，出门不能认路回家，即使到了自己家门口也不知道进去。

2.精神行为症状。有些患者在痴呆逐渐加重过程中出现精神病性症状，如片断的妄想，不固定的幻觉和一些行为紊乱，情绪不稳定等，有的出现哭笑无常，愚蠢性的欣快，或出现幼稚愚蠢的行为，有的多疑，自己忘记东西疑别人偷，疑别人害自己。

3.人格改变。患者患病后逐渐变得自我中心，不修边幅，低级活动亢进，好吃，有的言行有性色彩，脾气暴躁，一不随意则发脾气，易激惹。

第二节 偏执性精神障碍

一、概述

偏执性精神障碍(paranoid disorders)是一组病因未明的、以长期持续性系统妄想为主要症状的精神障碍，它不归属于器质性精神障碍、分裂症或情感性精神障碍。

患者多在中年(30岁以后)起病，以妄想为主要症状，妄想具有逻辑性和系统化的特点，并持续存在，有时可伴有幻觉，在不涉及妄想的情况下，患者不表现明显精神异常。患者神志清楚，智力良好，人格相对保持完整，病程常迁延，甚至可持续终身，但极少有精神衰退。

二、病因及有关因素

本病属内因性精神障碍，真正原因还不太明了，可能与性格缺陷及社会、心理因素有关。

1.性格缺陷。患者病前个性多主观、固执、敏感、多疑、自我中心、自尊心强、自命不凡，对批评不能接受，对他人怀有戒心，有不安全感，不能正确对待挫折，对他人严而对己宽，人际关系紧张，看问题片面。1967年Herhert等报道在45例病人中有41例为偏执性人格。

2.社会心理因素。在上述性格缺陷的背景下，如遇到某些不良的社会心理因素或内在冲突，患者自己难以应付，常将事实予以曲解，对别人友好的批评常耿耿于怀，认为别人的一言一行都是针对自己的，逐渐形成偏执观念和妄想。

3.其他因素。①文化因素。Margret Mead发现在新几内亚多波(Dobu)少数民族中，偏执性人格似乎是当地文化的一个组成部分，而文化背景又与本病之间有着一定的联系；②遗传素质。Miller发现400例有明显偏执观念者的家属，2%曾患偏执

性精神病。

三、临床表现

偏执性精神障碍包括偏执狂(Paranoiea)、偏执状态(Paranoia state)、急性妄想发作(acute delusional)和妄想痴呆(paraphrehia)四种疾病。

(一)偏执狂

偏执狂又名妄想狂,克雷丕林认为本病特点为"逐渐发展的一种来自内部原因的持久而不可动摇的系统妄想,其思维过程清晰而有条理,意志活动保持良好",患者的妄想有一定的现实性,易被人当成真的是这样。开始常以被害妄想为主,以后可逐渐出现夸大妄想和嫉妒妄想,以男性多见。

法国 Magnan 指出偏执狂发展的四个阶段:①臆想阶段或主观分析阶段;②被害妄想阶段;③人格转变阶段,特点是出现夸大妄想;④精神衰退阶段(大多数病人无此阶段)。

偏执狂可分为以下几种临床类型:①诉讼狂(litigious paranoia);②色情狂(erotomania);③夸大狂(grandiose paranoia);④嫉妒狂(jealous paranoia)。

(二)偏执状态

偏执状态又称类偏狂,症状与偏执狂类似,但妄想系统程度较偏执狂差,也不固定,可伴幻觉,多起病于40岁后,女性多见,往往有心理、社会或躯体因素作为诱因,如隔绝、听力障碍、移民、流亡海外、被俘等。

(三)急性妄想发作

又称妄想阵发(delusional paroxsysm),属短暂性精神障碍范畴,本病常突然起病(<1月),以一过性妄想为主要表现,伴情感和行为异常,多见于青壮年,50岁以上发病者罕见。

(四)妄想痴呆

本病症状介于偏执狂与妄想性精神分裂症之间,大多在30～35岁发病,具有难以缓解的系统性妄想,不会出现精神衰退,虽称"痴呆",但无智力明显下降,不会出现真正的痴呆。克雷丕林(Kreapelin)将其分为四个类型:系统性妄想痴呆;夸大性妄想痴呆;幻觉性妄想痴呆;虚构性妄想痴呆。

四、诊断

诊断主要依据系统的妄想为主要临床症状和病前的性格缺陷,同时有自知力缺陷和社会功能受损,一般诊断不难,但需要与精神分裂症的偏执型相鉴别,鉴别要点是偏执型精神障碍极少出现精神衰退,妄想内容不荒谬,较接近现实。

五、治疗

抗精神病药可减轻病人的妄想和幻觉，苯二氮䓬类药可解除病人的焦虑不安，稳定病人的情绪，不过一般的病人都否认有病，拒绝服药，故必要时还应该住院治疗。心理治疗主要在于让患者对本病有所了解，增加对服药的依从性，并给予心理社会支持，增强其治疗信心，正确对待生活和工作中的挫折。

第三节　分裂症

一、概述

分裂症又名精神分裂症，是多脑区（额叶、颞叶、丘脑、小脑等）病变所致的一组精神障碍，它在精神病中患病率最高，至今病因不完全明了，多起源于青壮年，主要表现为感知、思维、情感、行为等多方面的障碍和精神活动与环境不协调，通常意识清晰，有轻度认知功能障碍。病程多迁延，部分患者发展为精神衰退。

本病是精神病中患病率最高的一种，20 世纪 80 年代我国流行病学调查发现时点患病率约为 7.54‰，美国（1988）资料显示终身患病率为 13‰，没有任何一个民族可不患此病。发病年龄多为青壮年，约 1/2 病人在 20～30 岁发病。国内资料显示女性发病多于男性。

二、病因和发病机制

1. 遗传因素。Rudin（1916）发现分裂症同胞兄弟患病率较高，Kallman（1964）发现单卵孪生子（MZ）中同病率为 69%（120/174），而双卵孪生子（DZ）中同病率为 11%（34/296），寄养子的研究也说明遗传在分裂症发生中的作用。分子遗传学的研究显示 5 号染色体 5 q11.2～13.3 的三体与分裂症发生有关，但未被完全证实。另外研究认为分裂症与性染色体假常染色体区域的基因探针有连锁存在。

2. 神经生化研究。大脑颞叶多巴胺（DA）能过度造成幻觉妄想等阳性症状，额叶 DA 能下降造成思维贫乏、退缩等阴性症状。前额叶皮质 5－羟色胺能改变，阻断 5HT2a 受体可改善阴性症状；前额叶皮质谷氨酸能低下可通过 γ－氨基丁酸中间神经元引起阴性症状。去甲肾上腺素能亢进可通过抑制中脑—皮质多巴胺能引起阴性症状加重。

3. 社会心理因素。心理社会应激可作为诱因，家庭环境不良及生活在分裂症家

庭中也可能起了一定作用，孤僻内向性格和分裂样人格成为发病的素质基础。

4. 影像学研究。头颅 CT 和 MRI 可见轻度改变，如额叶萎缩、胼胝体异常等。

5. 其他研究。脑功能显像发现患者额叶血流量下降，围产期研究发现分裂症者并发症多，围生期研究发现可能有围生期病毒感染。另外诱发电位研究发现患者 P300 改变（这与认知功能障碍有关）以及平稳眼追踪运动功能障碍。

Andreasen 认为额叶病变引起以阴性症状为主的临床表现，颞叶病变可引起以阳性症状为主的临床表现，丘脑病变引起认知功能障碍，而小脑病变则引起精神活动的不协调，因此分裂症可出现许多症状。

三、临床表现

（一）临床症状

分裂症的基本症状为知、情、意的不协调症候群和联想障碍、情感障碍、矛盾症状及内向症，附加症状为幻觉、妄想和行为意志障碍。

1. 联想障碍。在意识清晰情况下，联想过程缺乏连贯性和逻辑性是本病特点，表现为联想散漫和破裂，患者口头和书面语言，轻症时虽然语句文法正确，但语句之间、概念之间、上下文之间缺乏内在意义的联系，严重时言语支离破碎，一个句子中的词与词之间也缺乏有机联系，形成“语词杂拌”。还有患者出现思维中断，或出现思维云集和强制性思维。另外，思维插入、思维剥夺亦可见到。

2. 情感障碍。情感迟钝、情感淡漠、情感反应不协调也是本病的特点。患者开始表现对亲人缺乏关心、爱护，以后对愉快的事或倒霉的事都没有什么情感反应，表扬他也不会高兴，批评他也显得无所谓。有时出现情感倒错，即自诉一件很悲伤的事情时还面带不自然的微笑。患者情感反应与思维行为之间不协调，与所在外界环境也不协调。

3. 意志行为障碍。意志力逐渐减退，开始对学习工作不求上进，得过且过，以后连个人卫生也不注意，生活懒散，不修边幅，不与别人交往。

行为可表现为不协调的精神运动性兴奋或不协调的精神运动性抑制。前者兴奋、躁动，甚至冲动毁物、伤人或是幼稚愚蠢行为，后者可表现为紧张性木僵，有腊样屈曲、刻板动作和刻板语言，模仿动作和模仿语言，以及违拗（阳性违拗和阴性违拗）。患者可从木僵状态突然转变为兴奋冲动状态。

4. 矛盾症状。患者脑内可出现两个完全对立的观念，或对立的意向（矛盾意向），行为上表现犹豫不决，想讲话，但欲言又止，想出门，动动足又站立不前；还有人出现意向倒错，吃昆虫、草木甚至大便，还自己伤害自己。

5. 内向性思维和逻辑倒错性思维。患者整天沉浸在自己“美好”幻想的个人世界中，不与外人接触和交流，时而出现傻笑，你讲什么他都听不进去。也有的人出现倒因为果、病理性象征性思维和语词新作。

6. 幻觉。在分裂症中，幻觉是较多见的，其发生率约 50%。

幻听是本病常见的症状,但不是特有的症状,对诊断精神分裂症有意义的是言语性幻听中的命令性幻听和评论性幻听。患者听到一个声音在命令他做一些自己不愿做的事,听到别人议论他,大多是说他的缺点和不好的事,使他听了很烦。还有些人出现假性幻听,即听到的声音是从他脑里发出,不是来自外界,大多讲他自己在想的事,幻听的内容往往与妄想内容有联系,出现荒谬的幻听内容也是本症的特点。在幻听出现时患者会出现相应的反应,如与之对骂或出现心烦意乱或恐惧表现。

幻视在分裂症中较少见,内容也较离奇。其他幻觉在分裂症中也不多见,幻味、幻嗅往往同时出现,表现为闻到尸臭、粪臭,吃东西有异味,故而引发别人在食物和饮水中放毒的想法,出现拒食。内脏幻觉也可见到,患者感到液体在体内流动,或有虫在肠子里爬动。幻触往往表现为感到有人在抚摸他或与异性性交的感觉。还有一种较少见的是患者感到身体某部位有个异物存在,如某个病人说鼻子里有个头发夹子,非常难受。

7.妄想。妄想也是分裂症中常见的症状,其中原发性妄想是本病特征性症状之一,这是一种突如其来的异常的体验和感受,如患者到某个大商场感到环境气氛变了,营业员和购物者都用异样眼光看着他(她),从宣传防偷的广告牌上感到别人怀疑他是小偷,还感到有人要害他,产生不安全感。另外还可见到妄想性知觉等表现。继发性妄想常在幻听基础上出现,反过来又影响幻听,当然也可在其他感知障碍和情感障碍基础上产生。可表现为被害妄想、关系妄想(牵连观念)、罪恶妄想、夸大妄想、影响妄想、嫉妒妄想、非血统妄想、家族显赫妄想等等。本病继发性妄想的特点是内容荒谬离奇,不可理解。如夸大妄想,在躁狂症患者可表现对自己能力、财富等的夸大,而分裂症的夸大则是角色的夸大,说自己是外星人,有超人的本事等。

8.不协调症候群和其他症状。分裂症患者整个精神活动破裂,形成不协调症候群,这不仅表现在知、情、意之间的不协调,也表现在知、情、意与外界环境之间的不协调。

除上述症状外,分裂症中还可见到被控制感,内心被洞悉感等较特殊的症状。

(二)临床分型

根据CCMD—3把精神分裂症分为12型,后7型放在其他型或待分类的分裂症中。即偏执型、青春型、紧张型、单纯型、未定型(又名混合型)、儿童分裂症、晚发性分裂症、分裂症后抑郁、分裂症缓解期(缓解型)、分裂症残留型(残留型)、慢性分裂症衰退期。

1.偏执型。目前偏执型是最常见的类型,根据国内资料已占所有类型中的50%左右。原以为本病发病年龄较晚,一般在30~35岁,而近数年可见不少20多岁即发病者。

本型以牢固的妄想为主要临床特点,常伴有言语性幻听,其中被害妄想、关系妄想和嫉妒妄想较多见,近20~30年来家族显赫妄想(名门妄想)和非血统妄想出现较多。大多数患者几个妄想可并存,同时伴有与妄想内容相似的言语性幻听,多为评论性、命令性或威胁性幻听。妄想和幻觉内容较荒谬离奇,脱离现实。情感和行为受妄

想和幻觉支配，患者可出现恐惧、发怒、谩骂、伤人、自伤等。本型起病呈亚急性或慢性，病程可呈发作性，精神活动衰退很慢，部分病人可在某种程度上缓解，少数人能完全缓解，部分病人以后转成慢性，如能及时治疗预后较好，大多能参加工作，日常生活能自理。

2. 青春型。以前青春型较多见，近来变少，上海资料占 12.5%。本型多在青春期起病，有较明显的思维联想障碍，情绪不稳，伴有幼稚愚蠢的行为，可出现作态和性色彩行为。思维零乱，可出现思维散漫、思维破裂，有短时间不固定的妄想，内容荒谬离奇，情感肤浅，喜怒无常，时而痴笑，时而发怒，变化莫测。患者本能欲望亢进，不拘场合作猥亵行为，可有意向倒错，吃脏东西，甚至吃大小便。

本型呈急性和亚急性起病，如不治疗，病程进展较快，治疗后如不长期维持服药则易复发，数年后可出现精神衰退。

3. 紧张型。本型以往多见，近 30 年来，越来越少，在上海资料中占 11%。多见于青壮年，呈急性或亚急性起病，表现为紧张性兴奋和紧张型木僵，可单独发生兴奋或木僵，也可交替发生。紧张性兴奋为不协调的精神运动性兴奋，患者行为明显增多而杂乱，不可理解，突然发生，常无目的性，可出现冲动伤人、自伤或毁物行为，骂人、喊叫，可持续数日或数周，有时可自行缓解或转入紧张性木僵。紧张性木僵表现为精神运动性抑制，患者不言、不语、不食、不饮水，固定在一个姿势，大小便潴留，对周围环境刺激缺乏反应，但这时意识是清楚的，当木僵解除时患者能回忆整个经过。有的患者肌张力增高，出现腊样屈曲、空气枕等症状，这些症状在 20 世纪 60 年代还可见到，但近 20 年很罕见，还有些患者出现刻板动作、模仿动作和违拗。木僵发生呈急性和亚急性，可持续数周、数月，有的可自行缓解，也可突然转变成紧张性兴奋，作者遇到过一例木僵病人在作麻醉分析时，突然从床上跳起来冲动伤人，故对木僵患者要警惕其突然的变化。

4. 单纯型。是一种少见的类型，国内统计约占 1% ~4%，青少年期开始发病，主要症状是思维贫乏、情感淡漠和意志减退。开始表现少语，少与人接触，逐渐变得孤僻、被动、生活懒散、不求上进、无故旷课或旷工，故起病潜隐，早期不易被发现，以后情感逐渐淡漠，对亲人疏远、冷淡，行为古怪、退缩，脱离现实生活，无法适应社会生活。一般无幻觉、妄想等阳性症状。本型缓慢发病，逐渐持续进展，几年后出现精神衰退，很少自发缓解，治疗效果欠佳，预后差。

5. 未定型(混合型)。本型指符合分裂症诊断标准，有明显阳性症状，又不符合上述各亚型的诊断标准，或为偏执型、青春型或紧张型的混合形式。

6. 其他型或待分类的分裂症。是指符合分裂症诊断标准，不符合上述各亚型的诊断标准，包括：

(1)儿童分裂症。指首次发生在儿童、少年(16 岁以下)的分裂症。

(2)晚发性分裂症。指首次发生在 40 岁以后的分裂症。

(3)分裂后抑郁。指近一年内诊断为分裂症，分裂症病情好转而未痊愈时出现抑郁症状；此时以持续至少 2 周的抑郁为主要症状，虽然遗有精神病性症状，但已非主

要临床相;排除抑郁症、分裂情感性精神病。

(4)分裂症缓解期(型)。指曾确诊为分裂症,现临床症状消失,自知力和社会功能恢复至少已2个月。

(5)分裂症残留期(型)。指过去符合分裂症诊断标准,且至少2年一直未完全缓解,且病情好转,但至少残留下列1项:①个别阳性症状;②个别阴性症状,如思维贫乏、情感淡漠、意志减退,或社会性退缩;③人格改变。患者现时社会功能和自知力缺陷不严重,最近1年症状相对稳定,无明显好转或恶化。

(6)慢性。指病程至少持续2年的、符合分裂症诊断的患者。

(7)分裂症衰退期。指符合分裂症诊断标准,最近1年以精神衰退为主,社会功能严重受损,成为精神残疾。

以上DSM—3分型分期中尚有重叠,如残留期和慢性之间有重叠。在ICD—10中则分为八型即偏执型、青春型、紧张型、单纯型、未分化型、残留型、精神分裂症后抑郁及其他。另外Crow(1980)根据阴阳性症状提出精神分裂症Ⅰ型和Ⅱ型的概念;Andreasen(1982)根据症状又把分裂症分为以下三个亚型:①阳性症状为主型。以幻觉妄想、思维障碍、离奇行为等阳性症状为主要临床表现,上述各种症状中有一项特别突出。而阴性症状不明显者方可确定为本型。②阴性症状为主型。以思维言语贫乏、情感淡漠、意志缺乏、愉快感缺失与社会隔离、疏远、认知障碍为主要临床表现,上述各症状中要有2项或2项以上,且没有明显的阳性症状方可确定为本型;③混合型。不能列入上述阳性或阴性症状为主的分裂症患者或兼有阳性和阴性症状者。

四、诊断

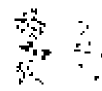
本症诊断要点如下:在意识清晰的情况下出现精神病性症状,社会功能明显受损,无法进行有效的交谈,且时间超过一个月。具体的诊断标准可参考CCMD—3,DSM—Ⅳ和ICD—10。

五、鉴别诊断

(一)脑器质性精神障碍

本症完全可以出现分裂症的症状,但往往有不同程度的意识障碍,且出现症状前有脑外伤、脑炎等病史,故鉴别中关键是要找到原发的脑器质性病变,目前头颅CT,MRI,EEG和脑脊液检查,一般都可以发现脑部病变的存在。

1.散发性病毒性脑炎。由于起病急,1/3的患者症状与分裂症相似,早期神经系统检查和实验室检查阳性发现率不高,故易误诊,所以对急性或亚急性发病的病人应注意其意识状况,分裂症患者意识清楚,而散发性脑炎者一天中总有一段时间出现意识迷茫。另外,详细的体检尤其是神经系统检查要仔细,如发现皮肤泡疹、水平眼球震颤,或不固定的锥体束征等即要充分怀疑有散发性病毒性脑炎的可能,再结合病史



中有发热感染史者则可能性更大，进一步实验室检查可确诊。

2.颞叶癫痫。如无癫痫大发作史，一直以颞叶癫痫发病者易误诊，因颞叶癫痫出现分裂症样表现者占 50%～90%　鉴别要点--是注意发病时的意识状态，颞叶癫痫有意识障碍而分裂症则无，另外癫痫患者在不发病时有癫痫性人格改变，如思维粘滞、言语赘述、行为冲动等。EEG 检查可发现颞叶部位癫痫波。

3.器质性木僵和紧张性木僵。二者症状非常相似，仔细观察前者可发现意识障碍，后者则无。实验室检查，尤其是 csf 细胞学检查可发现前者的异常，如笔者见到一例硬膜下血肿引起木僵症状者，在 csf 中发现吞噬红细胞的白血球后才确诊。

（二）情感性精神障碍

由于 10%左右分裂症患者有情感症状，而情感性精神病患者又会出现分裂症症状，故有时较难鉴别，鉴别中一是躁狂症与青春型分裂症鉴别，二是抑郁性木僵与紧张性木僵的鉴别。一般讲躁狂症中兴奋是协调性精神运动性兴奋，没有幼稚愚蠢的行为，而青春型兴奋是不协调的兴奋，患者还有思维破裂、情感淡漠等症状可资鉴别。抑郁性木僵患者多少可出现悲伤抑郁情绪，且一般不会有肌张力增高和违拗症状，分裂症紧张性木僵有表情呆板、情感淡漠、肌张力增高、违拗等症状。

（三）心因性精神病

由于分裂症可由心理因素诱发，故有时易误诊。一般讲心因性精神病发病后易缓解，病程大多不超过半年，精神症状与心理因素关系密切，情感反应强烈，而分裂症则难缓解，幻觉妄想内容离奇、情感淡漠。但遇到某些患者心理因素持续存在，则心因性精神病难缓解，笔者见到一被打成“5·16 反革命分子”的患者，病程持续一年半，直到中央宣布给“5·16 分子”全部平反后 3 个月才完全缓解。

（四）神经症

在分裂症早期可出现失眠、头痛、焦虑、强迫等神经症样表现，但神经症者不会出现思维破裂、情感淡漠和幻觉妄想等症状，且会主动就医，存在内省力，可资鉴别。

（五）人格障碍

分裂症青少年起病者，可出现人格和行为改变，可与人格障碍相混淆，但人格障碍者以人格明显偏离正常为特征，不会出现思维联想障碍和情感淡漠、情感倒错等症状，也不会出现幻觉妄想等精神病性症状。

（六）偏执性精神障碍

分裂症中的偏执型要与本病鉴别，本症以系统固定的妄想为主要临床表现，妄想内容较接近现实，一般不出现精神衰退，也没有分裂症那样有情感淡漠，无分裂症时的不协调症候群，可资鉴别。

六、治疗和预防

1.药物治疗。是精神分裂症治疗的基础，没有药物治疗，其他治疗就难以奏效。目前抗精神病药分为经典抗精神病药和新型非经典抗精神病药。前者包括氯丙嗪、

奋乃静、氟哌啶醇、舒必利、五氟利多等药,这类药物对幻觉妄想等阳性症状有效,是DA的阻滞剂(拮抗剂),故除能治疗分裂症外,还会引起锥体外系副反应、血催乳素增高和迟发性运动障碍等副作用;后者包括氯氮平、奥氮平、利培酮和奎的平等药,这类药除能治疗分裂症的阳性症状,也能治疗阴性症状,这些药是DA/5—HT的平衡拮抗剂,故一般不出现或少出现EPS和血催乳素增高的副作用。

2.心理治疗。心理治疗应从入院开始就进行,一入院就要告诉病人,这里是医院(言外之意:这里不是监狱),你是病人(言外之意:你不是犯人),我们是医生(不是看守)。尽管病人开始将信将疑,但他们在药物治疗后会较快相信这些话。另外,支持性心理治疗,整合心理治疗均可应用。

3.行为治疗和社会技能训练。行为治疗中阳性强化、代币治疗等可用于慢性分裂症患者。运用学习理论的原则,增进人际交往技能的训练方法,帮助患者学习这些技能并广泛应用和持久保留,如训练患者用药自我管理,症状处置、休闲娱乐活动、基本会话、整洁与自理生活,从而改善其生活质量。

4.休克治疗。包括电抽搐、药物抽搐、胰岛素低血糖昏迷、胰岛素治疗联合电休克治疗等,疗效快而确实,但难以被病人和家属接受,现在使用无抽搐电休克治疗,效果亦好,但需麻醉科医师配合,否则易出危险。

5.社区防治。由于分裂症复发率很高,三年复发率有的可达50%以上,故世界各地均在寻找预防其复发的方法,总的来讲有康复(庇护)工厂、康复农场、社区街道康复站等,这些把病人集中起来的方法有其优点,也有其弊端,为使病人早日回归社会、回归家庭,作者提出符合东方文化的社区—家庭康复模式,使汕头市分裂症复发率由45%下降到20%以下,得到中国残疾人康复会的肯定,目前正在广东省推广。

第四节 情感性精神障碍(心境障碍)

一、抑郁症

(一)概念

抑郁症是以心境低落为主,与其环境不相称,可伴有思维缓慢和运动性抑制,患者表现为自我感觉不良、情绪低落、对外界反应缓慢、联想迟钝、言语动作减少,甚至发生木僵。患者可伴有自卑、自责和自罪观念,某些病例则有显著焦虑和运动性激越。严重者可出现幻觉、妄想等精神病性症状。

(二)病因和发病机制

1.神经生化。

(1)5-羟色胺(5—HT)。研究发现5—HT能功能低下是抑郁症发生的基础。

重性抑郁症患者血浆、脑脊液(CSF)中5—HT及其代谢产物5—HIAA均降低、脑边缘区的5—HT_{2A}受体功能病理性增加是抑郁症的原因,可通过增加胞浆Ca^{2+}浓度而致双相抑郁。鉴于胞浆Ca^{2+}浓度降低与单相抑郁相关联这一事实,推测当5—HT_{2A}比5—HT_{1A}功能减弱时也可发生抑郁。

抑郁时去甲肾上腺素(NE)能低下,导致5—HT功能低下,另外谷氨酸与5-羟色胺代谢物5—HIAA呈负相关。

内分泌的影响:下丘脑-垂体-肾上腺素皮质轴(HPA轴),抑郁时中枢NE能降低,导致该轴功能亢进;增高的皮质醇一方面诱导肝脏色氨酸吡咯化酶,降低血浆中的色氨酸,导致中枢色氨基酸不足,抑制5—HT合成。

褪黑素:季节性情感障碍的中枢褪黑素浓度增高,褪黑素与5—HT能受体相拮抗。

甲状腺素:甲状腺素水平下降可降低γ-氨基丁酸(GABA)在突触后膜的效力,而GABA的降低又可削弱5—HT的更新。

(2)去甲肾上腺素(NE)。抑郁症时NE能功能低下。育亨宾等增加NE能的药物可以治疗抑郁,抗抑郁剂机制最公认的发现是β-受体功能的下调,突触前β-受体与抑郁的发生有关,突触前β-受体的作用是对NE的释放形成负反馈调节,故阻断β-受体同样可以增强NE系统功能。抑郁症NE能低下的可能原因包括:①神经递质系统的影响。如5—HT能低下,NE能系统功能障碍,酪氨酸不足,GABA降低;②神经内分泌系统如对皮质醇的双相效应。肾上腺皮质功能不足的病人脑皮质醇浓度降低,β-受体向上调节和超敏导致抑郁,甲状腺不足可致α受体或β受体功能有相对优势,增高胞浆Ca2+浓度可致抑郁,雌激素不足引起NE浓度降低可致抑郁;③离子变化。Ca2+过高或过低,在突触后膜胞浆Ca2+增加能提高NE能受体敏感性,导致抑郁。Ca2+浓度低下时不能激活腺苷酸环化酶和蛋白激酶II,依次导致酪氨酸羟化酶,色氨酸羟化酶失活和单胺递质合成低下致抑郁;④多巴胺羟化酶(DBH)活性降低。DBH使多巴胺转化成NE,活性降低则NE合成减少,导致抑郁。

(3)多巴胺。抑郁症有多巴胺(DA)能低下。其脑脊液中DA代谢产物高香草酸(HVA)含量下降。降低DA水平的药物可导致抑郁,而提高DA功能的药物如溴隐停等可缓解抑郁。导致抑郁症DA低下的可能原因有GABA增加,黑色素细胞刺激素释放抑制因子降低,神经紧张素升高等。

(4)氨基酸、肽类。有资料表明,GABA以及神经活性肽类如血管紧张素在情感障碍发病中也有一定作用。研究显示抑郁症病人脑脊液和血浆中GABA含量下降,而三环类抗抑郁剂(TCAs)、单氨氧化酶抑制剂(MAOI)、5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)及电抽搐治疗(ECT)均可提高GABA受体数目。

2. 神经内分泌。

(1)下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴(HPA轴)。可以发现抑郁综合征病人中在下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴功能异常,包括:①高可的松症,皮质醇昼夜分泌节律改变;②地塞米松脱抑制。肾上腺皮质体积增大,ACTH所引起地糖皮质激素分泌增

强，脑脊液中 CRH 水平升高，ACTH 分泌对外源性 CRH 反应迟钝。一般地说，抑郁程度越重，年龄越大，HPA 轴异常就越明显。取自抑郁病人细胞上的糖皮质激素受体功能低于正常人，糖皮质激素对效应器官的抑制作用也低于正常人，差异在地塞米松抑制试验阳性受试者更突出。

地塞米松抑制试验(DST)：研究发现抑郁症患者该试验阳性率较正常人高。

(2)下丘脑—垂体—甲状腺轴(HPT 轴)。HPT 轴功能特点与 HPA 轴类似。TRH 兴奋试验曾用于协助诊断抑郁症。抑郁症患者 TRH 试验阳性率在 40%左右，但它与 DST 不完全重叠。将这两个试验相结合，陈光等发现其在抑郁症患者阳性率达 70%。

3. 神经免疫学。

研究发现，人体免疫系统和中枢神经系统具有双相调节作用，起桥梁作用的是内分泌系统。情感障碍伴随免疫功能改变既可说是果，进而影响患者的生理功能，也可说是因，由此导致情感障碍的形成或迁延。

4. 遗传学研究。

迄今为止的遗传学研究肯定地发现，在情感障碍(包括抑郁综合征)的发病中起重要作用，但遗传学影响的作用方式十分复杂。研究集中在家系调查、双生子调查、寄养子调查，高发家系的基因连锁研究等。

5. 心理社会因素。

采用单一遗传因素显然无法满意地解释情感障碍尤其是抑郁症的病因，遗传因素在发病中导致一种易感素质，但环境因素对抑郁症的发生作用也很重要。

(1)生活事件与环境应激事件。观察发现，在抑郁症发作前常存在应激性生活事件。对应激事件在抑郁症发生上的地位有不同的解释，有人认为它是病因性的，直接导致抑郁症的发生；另一些人则认为事件只是促发了潜在的状态，使之提前发作而已。采用上述的易感素质－环境因素过渡状态理论可能更容易理解生活事件的作用。

(2)心理学理论。有关其发生的心理学理论很多，涉及经典精神分析理论，精神分析导向的精神动力学理论，学习、认知理论等。精神分析理论强调童年经历对成年期心理障碍的影响，将抑郁看做对亲密表达的攻击，及未在摆脱童年压抑体验。学习理论则采用“获得性无助”解释抑郁及发生。认知理论认为抑郁病人存在认知结构的偏差，这些人自我评价低，看待问题把负面影响看得太重，即常常只见阴暗面，故而对生活失去信心，产生抑郁情绪，乃至轻生的念头。

6. 神经病理。

(1)脑室扩大。脑室扩大仅见于严重抑郁的双相病人。脑室扩大的程度比精神分裂症轻，且常见于伴分裂症症状的双相病人，伴精神病性症状者仅有侧脑室扩大，无精神病性症状者仅有第三脑室扩大。脑室扩大的原因可能与磷酸单脂减少有关。脑室扩大是情感性精神障碍的易感因素，而不是情感障碍的结果。

(2)大脑。主要有：①大脑皮质的代谢率降低是一特征性指标，大脑代谢率低下

仅限于单相抑郁组;②晚发性抑郁的深层白质损害率比早发性抑郁的老人和正常老人的高;③在额叶,首先是额叶结构有改变,严重抑郁病人比正常人的额叶体积减少。其次是代谢梯度有改变,额叶代谢从前到后有梯度下降。第三是额叶功能障碍并非均匀一致。重性抑郁者一方面前皮质血流量较高,说明额叶血液灌流量具有偏侧性;④在颞叶,老年抑郁者较正常人左大脑外侧裂显著扩大,而右大脑外侧裂只有轻微扩大,提示颞叶损害存在明显的偏侧性。

(3)边缘系统。主要有:①血液灌流量增加限于一个亚组,增加者对睡眠剥夺有效;②血液灌流量的不对称性。主要表现为左侧灌流量增多和右侧灌流量减少,不对称的程度与抑郁严重程度显著相关;③杏仁核。单光子发射扫描研究表明,抑郁症的左侧杏仁核活动增加,增加程度与抑郁严重程度相关;④下丘脑。下丘脑调节愉快反应和快感行为,抑郁者其快感缺失和动力下降,推测其下丘脑有功能障碍,精确部位很可能是在弓状核和室旁核。

(4)基底节。主要有:①原发性抑郁。从体积上看,抑郁者比精神分裂症者小、壳核比对照组小。从代谢上看,抑郁者尾状核代谢率低;②继发性抑郁。帕金森病、尾状核中风者伴尾状核侧缘萎缩,亨廷顿氏病人患抑郁几率高,提示抑郁的发生与尾状核的病变密切相关;③偏侧性。左侧基底节深层白质损害比对照组常见,提示抑郁症的基底节损害有偏侧性。

(5)脑干。重性抑郁及继发性抑郁患者与健康者相比,脑干较小,提示有脑干萎缩。

(三)临床表现

1. 临床症状。抑郁症的表现可分为核心症状、心理症状群与躯体症状群三个方面。

核心症状主要有:①心境低落。心境低落可以从闷闷不乐到悲痛欲绝。病人体验到情绪低,悲伤,情绪的基调是低沉、灰暗的。病人常诉自己心情不好,高兴不起来。在抑郁发作的基础上病人会感到绝望、无助与无用。绝望是对前途感到失望,认为自己无出路。无助是与绝望密切相关的症状,对自己的现状缺乏改变的信心和决心。无用指认为自己生活毫无价值,充满了失败,一无是处;②兴趣缺乏。是指病人对各种以前喜爱的活动缺乏兴趣;③乐趣丧失。是指病人无法从生活中体验到乐趣。

心理症状群有:①焦虑。主观的焦虑症状可以伴发一些躯体症状,如胸闷、心跳加快、尿频等;②自责自罪。病人对自己既往的一些轻微过失或错误痛加责备,认为自己的一些作为让别人感到失望;③精神病性症状。主要是幻觉和妄想,幻觉以听、视幻觉较多,妄想以被害、嫉妒、贫穷妄想等较为多见;④认知症状。抑郁症伴发的认知症状主要是注意力和记忆力的下降;⑤自杀观念和行为。约有半数左右会出现自杀观念;⑥精神运动性抑制或激越。精神运动性迟滞病人在心理上表现为思维发动的迟缓和思流的缓慢。激越病人则相反,脑中反复想一些没有目的的事情,思维内容无条理,大脑持续处于紧张状态;⑦自知力。相当一部分抑郁症患者自知力完整、主动求治;严重的抑郁自知力丧失或部分丧失。

躯体症状群有:①睡眠紊乱。表现为早段失眠、中段失眠、末段失眠、睡眠感缺失等。其中以早段失眠最为多见,而以末段失眠(早醒)最具有特征性;②食欲紊乱。主要表现为食欲下降和体重减轻;③性功能减退。可以是性欲的减退乃至完全丧失;④精力丧失。表现为无精打采,疲乏无力,懒惰,不愿见人;⑤晨重夜轻。即情绪低落在晨间加重,在下午或晚间则有所减轻;⑥非特异性躯体症状。抑郁病人有时以此类症状为主诉,因而长期在综合医院门诊游荡。

2.临床分型。一般分:① 轻性抑郁症;②无精神病性症状的抑郁症;③有精神病性症状的抑郁症;④复发性抑郁症。

(四)诊断

1.诊断要点。根据心境低落、兴趣缺乏或丧失、焦虑、自责、自罪,话少,运动迟滞及食欲、性欲下降,睡眠障碍和某些躯体化症状,诊断并不困难。具体诊断标准可参阅 CCMD—3 等。

2.鉴别诊断。由于抑郁症中有 27%的患者会出现 Schneider 一级症状,故需要与分裂症相鉴别,尤其是抑郁性木僵要与分裂症的紧张性木僵相鉴别(见上一节)。鉴别要点是抑郁症者有情绪低落而不是情感淡漠,抑郁症的妄想较接近现实,而分裂症者常较荒谬。

(五)治疗和预后

1.药物治疗。主要有:①三环类抗抑郁药物。这类药物对于抑郁症疗效均在 60%~70%左右,经过 4~6 周的治疗其疗效较安慰剂高约一倍。但其抗抑郁疗效均需要 3-4 周时间方能达到高峰;②新型抗抑郁药物。新型抗抑郁药物,尤其是以氟西汀为代表的特异性 5-羟色胺再摄取抑制剂的出现,使抑郁症的治疗有了进一步改观。另有米氮平、万拉法新等 5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂,疗效好,起效时间短的新药;③单胺氧化酶抑制剂(MAOI)。以往使用为不可逆的 MAOI(如苯乙肼等),副作用大,目前应用为可逆性 MAOI(如马氯贝胺),疗效好,副作用小。

2.心理治疗。抑郁症的心理治疗在国外占有较重要的地位,而在国内正在探索之中。用于治疗抑郁症的心理治疗方法有心理动力学治疗、人际心理治疗、行为治疗、认知治疗、婚姻和家庭治疗等。

3.其他治疗。如电休克治疗(电抽搐治疗),特别是对于严重抑郁症以及药物治疗效果不佳的难治性抑郁,仍是最佳选择之一。

(六)病程和防治

抑郁症首发者约半数会在未来 5 年内出现再次的复发。在抗抑郁药物出现之前,这一数字高达 75%~80%,有 1/3 的病人甚至在第一年复发。抑郁症的自杀率约为 10%~15%,首次发作后的 5 年内自杀率最高。因此,抑郁症的预后绝非良好,预防性应用抗抑郁药物是改善预后的关键。以往认为抑郁症间歇期完全恢复正常,新的研究发现不少病例在抑郁发作后仍遗留某些缺陷(如自卑感重,工作效率低等),故对某些病例应长期服药。

二、躁狂症

(一)概念

躁狂症是与其处境不相称的心境高潮为主的一种疾病,大多数病例主要表现为情感高涨、思维奔逸和病理性意志活动增强,同时伴有一种自身感觉良好的舒适感。患者精神活动诸要素之间,以及与其周围环境保持完整,互相协调和配合,因此患者的言行都比较易于理解,并且容易引起周围人的共鸣。某些病例仅以易激惹为主,严重病例可出现幻觉、妄想等精神病性症状,病情轻者社会功能无损害或仅有轻度损害。

(二)病因和发病机制

1. 神经生化。

(1)5-羟色胺(5—HT)。很多研究发现躁狂症者的运动过多本应导致脑脊液(CSF)5-羟吲哚乙酸(5—HIAA)水平增加,但躁狂症者该水平正常或降低,提示躁狂者的5-羟色胺(5—HT)能更新低下。碳酸锂增加5—HT能,可抗躁狂,但抗精神病药物抗5—HT,也能抗躁狂。矛盾结果提示,中枢5—HT浓度在躁狂症的发生机制中可能不起主要作用。

(2)去甲肾上腺素(NE)。①生化研究。躁狂症者的中枢去甲肾上腺素(NE)水平增高程度与躁狂严重程度相关;②药理研究。种种研究证据提示:躁狂症病人可能与中枢NE能活动过盛相关联。但有人证明用碳酸锂治疗后,即使躁狂症不改善,NE也回到正常,提示中枢NE浓度在躁狂症发作中可能不起关键性作用;③时间生物学。因春夏为躁狂发病的高峰,故推测是由于春夏季节的电离程度高产生高浓度的阳离子,阳离子作用于机体抑制单胺氧化酶活性,导致体内单胺(包括NE)增加,诱发躁狂。

(3)多巴胺(DA)。①躁狂症者DA能亢盛。可从抗DA药抗躁狂,拟DA药诱发躁狂。DA代谢产物高香草酸浓度测定看,躁狂患者脑脊液高香草酸浓度升高,以及躁狂病人多巴胺β-羟化酶(DBH)降低等方面加以说明;②躁狂症者DA能亢盛的部位。可能在中脑边缘系统;③躁狂症者DA能亢盛涉及的受体。多种研究证据提示,躁狂发作可能与DA2受体功能过剩有关,抗DA药有可能是阻断突触后膜D2受体,使腺苷酸环化酶系统脱抑制性兴奋,降低胞浆Ca浓度改善躁狂。

(4)氨基酸。对γ-氨基丁酸(GABA)受体与情感性障碍发病之间的关系的推想主要来自一些治疗躁狂症者有限的抗癫痫药物的应用,如丙戊酸钠、卡马西平等。

(5)腺苷酸环化酶系统和躁狂症。腺苷酸环化酶系统活性过高与躁狂症有关,躁狂者的血浆环磷酸腺苷升高,该升高与心境密切相关联。

(6)磷脂酶C系统与躁狂症。磷脂酶C系统活动亢进与躁狂发病有关。证据是:①躁狂病人单核细胞膜上的鸟氨酸结合蛋白是正常人的2~3倍,锂治疗后缓解,该蛋白转为正常,推测躁狂者鸟苷酸结合蛋白增多、磷脂酶C系统功能亢进;②研究

表明躁狂者的血小板蛋白激酶C活性增高，锂能衰减其活性，其时间过程与锂抗躁狂起效时间相一致；③有人推测躁狂病人是通过肌醇-1-磷酸化酶活性升高而导致肌醇磷酸循环加速，最终导致磷脂酶C系统功能亢进，锂能通过抑制肌醇-1-磷酸化酶活性而抗躁狂。

2.神经免疫学。锂对免疫系统有双相性效应，其中激动性效应大于抑制性效应。可能与锂对躁狂和抑郁的双重性作用机制有关，激动性效应的好处是能治疗白细胞减少症，减少感冒和流感样的发生率，坏处是导致甲低，锂对免疫也有抑制效应，该效应能改善过敏性疾病。

3.遗传学研究。主要有：①家系研究发现一级亲属中患同病的风险率高；②双生子研究发现，单卵双生子患该病的同病一致率为65%，异卵双生子则为14%；③寄养子研究发现，寄养先证者血亲的该病发病率与其他双相障碍先证者血亲的发病率(26%)接近，明显高于正常寄养子的血亲和养亲(2%～9%)，显示环境因素不如遗传因素来得直接和重要。

4.心理社会因素。心理社会因素在躁狂病人的发病中起一定作用，但不如抑郁症与心理社会因素关系密切，躁狂发作前有时存在应激性生活事件。生活事件对躁狂发病可能起着"扳机"的作用。

5.神经病理。主要有：①躁狂症患者大脑代谢率旺盛；②原发性躁狂者右侧颞底部脑血流量降低，左侧颞基底部血流量增高。继发性躁狂者、中风后躁狂多在右侧基底部脑区有损害，提示躁狂可能与右脑损害相关联；③有研究发现，躁狂病人有较显著的皮质下高密度。早发性病人比对照组的皮质下高密度病灶增加，高密度区域主要见于深层白质和脑实质中线区；④躁狂病人颞部皮质血流量从前到后呈梯度下降。

6.其他。在脑器质性疾病(如脑外伤、麻痹性痴呆等)和中毒性精神病(如皮质激素应用过多，异烟肼、阿的平中毒等)时亦可出现躁狂状态。

(三)临床表现

1.临床症状。躁狂症病人一般存在所谓"三高"症状，即情感高涨、思维奔逸和意志行为增强。

(1)情感高涨。可以从高兴愉快到欣喜若狂。病人表现为轻松、愉快、热情、乐观、兴高采烈、无忧无虑。这种情感是愉快的并具有相当的感染力。有时病人以易激惹为主，尤其当有人指责他的狂妄自大或不切实际的想法时，表现为听不得一点反对意见，因受批评而大发雷霆，严重者可出现破坏或攻击行为。

(2)思维奔逸。是指思维联想速度的加快。病人言语增多，高谈阔论，滔滔不绝，感到说话的速度远远跟不上思维，故有时语言不连贯。有时可出现音连意连，随境转移。在心境高涨的基础上可以出现自我感觉良好，言辞夸大，说话漫无边际，认为自己才华出众，出身名门，权位显赫，腰缠万贯，神通广大等，并可达到妄想的程度。

(3)意志行为增强。出现协调性精神运动性兴奋，其内心体验与行为、行为反应与外在环境均较为统一。病人活动增多，喜交往，爱凑热闹，与人一见如故，好开玩笑或搞恶作剧，好管闲事，整日忙碌，但做事虎头蛇尾，一事无成。

(4)伴随症状。躁狂症病人常伴有睡眠需要减少、终日奔波而不知疲倦。病人食欲性欲亢进,偶可出现轻率所致的性行为。有一部分病例可出现幻觉和妄想等精神病性症状,幻觉以听幻觉为多,妄想以夸大妄想、家族显赫(名门)妄想为多。

2.临床分型。主要有:①轻性躁狂症;②无精神病性症状的躁狂症;③有精神病性症状的躁狂症;④复发性躁狂症;⑤其他或待分类的躁狂:包括儿童躁狂、慢性躁狂等。

复发性躁狂症的亚型还有:①复发性躁狂症,目前为轻躁狂;②复发性躁狂症,目前为无精神病性症状的躁狂;③复发性躁狂症,目前为有精神病性症状的躁狂。

(四)诊断

诊断要点如下:根据情绪高涨或易激惹,思维联想增快,话多,动作多,精力充沛、食欲、性欲亢进等症状,诊断不难,具体诊断标准可参考 CCMD-3 等。

(五)治疗

1.心境稳定剂。主要有:①锂盐。锂盐迄今为止仍是治疗躁狂状态的首选药物之一,疗效理想的病人,服用锂盐 7~14 日即开始起效,但不少病人的疗效可能需要 3~4 周方能达到。因此,需要其他合并药物使病人能安全渡过这一疗效延迟期,如苯二氮䓬类、抗精神病药物等;②丙戊酸盐。许多研究提示,丙戊酸盐对于急性躁狂发作病人的疗效与锂盐相同;③卡马西平。许多研究发现卡马西平是一种有效的抗躁狂药物,但对其疗效进行的双盲对照研究较少。

2.抗精神病药。应用镇静作用强的抗精神病药物,如氯氮平口服,氯丙嗪静注或肌注,或氟哌啶醇肌注,对控制兴奋躁动症状能取得较好的疗效。

3.电休克治疗。对躁狂症有很好疗效,能很快控制兴奋躁动,但维持时间不长,需与药物治疗配合使用。

(六)病程和预后

本症一般预后较好,治疗效果明显,急性发作要防止过度兴奋导致衰竭。本症会反复发作,有的多次发作后变为慢性,出现某些人格改变。以往认为二次发作间隙不遗留任何缺陷,但新的研究发现部分患者在二次发作间隙仍留有一些缺陷,如举止轻率,话多随便等。

三、双相情感障碍

表现为既有躁狂发作又有抑郁发作,可以为以往有躁狂或轻躁狂发作,现在出现抑郁发作,也可以为以往有抑郁发作或轻抑郁发作,现在出现躁狂发作或者出现躁狂和抑郁的混合发作(称混合性情感障碍发作)。

四、持续性心境障碍

(一)恶性心境

表现为2年内抑郁心境持续存在或反复出现,期间的正常心境很少持续几周,同时没有轻躁狂发作期,也没有或极少有严重和持续的抑郁发作。

(二)环性心境

至少2年的心境不稳定,期间有若干抑郁和轻躁狂的周期,可伴有或不伴有正常心境间歇期,但躁狂和抑郁发作都不严重。

思 考 题

1. 什么是"精神病"?
2. 急性器质性精神障碍的临床表现有哪些特点?
3. 简述分裂症的临床表现、发病机制和分型。
4. 抑郁症有哪些临床症状? 它与躁狂症有什么关系?
5. 偏执型精神障碍有哪些类型? 各型有何特点?

第十二章

儿童与青少年心理障碍

本章要点

☆学习困难一般指学龄儿童学业明显落后的一类综合征

☆多动性障碍有五大突出症状，其核心症状为注意集中困难

☆品行障碍表现为反社会性品行障碍和对立违抗性障碍

☆儿童孤独症表现为不同程度发育障碍、人际交往障碍、兴趣狭窄和行为方式刻板

☆特殊技能发育障碍表现在听、讲、读、写和计算能力等方面的困难

第一节　学习困难

学习困难是指学龄儿童学业明显落后的一类综合征。这一概念源于教育学，最初认为它是由智力问题引起的。近几十年来，心理学、教育学和精神医学的学者们在各自领域进行了大量研究。其同义词有学习困难(learning difficulty)、学习无能(learning disability)、学习障碍(learning disorder)及学习技能发育障碍(academic skill development disorder)等，常常被混用。

在医学界，学习困难曾一度作为一种临床疾病，但现在仅用于心理学和特殊教育分类。英国学者 Rutter 将学习困难分为广义和狭义两种，广义的称为普遍性学习困难，包括精神发育迟滞及普遍性学习成绩低下。狭义的称为特殊学习技能发育障碍(见本章第五节)。

学习困难的发生率在不同文化背景、社会环境和教育条件下存在差异，并且与所采取的标准和定义方法有关。据国外估计，约 20％的儿童在校学习期间发生学习困难。国内攀枝花市(1987 年)和长沙市(1988 年)调查小学生中的发生率分别为 17.4％和 13.2％，男女之比约为 2:1。可见学习困难是非常多见的儿童学习问题。

二、学习困难的分类

学习困难可发生于在校学习的不同时期。各种不良因素出现得越早，作用时间越长，后果就越严重。为了进一步明确学习困难的原因构成和诊断分类，以利于早期防治和干预治疗，一般需要区分以下三方面问题。

(一)学习困难的发生时间

Rutter 认为，在学习早期或 10 岁以前发生的学习困难，常常是基本学习技能的获得障碍，患有学习技能发育障碍的可能性较大。学习后期学业失败的儿童一般已掌握了基本学习技能，主要涉及学习动机损害和基本技能的应用障碍，可由多种原因引起。但个别学生也可能因认知能力潜在的特殊缺陷，在学习内容和性质发生改变时发生学习困难，如理解空间关系的特殊能力缺陷导致几何学习困难等。

(二)学习困难的性质

对学习困难的学生，需要明确是一般性或普遍性的各科学业成绩与技能落后，还是特殊技能发育迟滞。智力低下必须出现明显的学习困难和社会适应困难，不在此症之列。边缘智力者情况则较复杂，因为智力部分是后天习得的结果，又是学习技能形成和发展的基础，儿童是发展中的个体，仅按当时的智力水平不能作为学习困难的惟一解释。各门功课和学习技能的普遍落后，除了智力因素的影响以外，更多是学习

动机损害和一般心理功能障碍,导致学习技能的发展和应用障碍的结果。但某项科目和学习技能的局限性障碍及智力结构异常,则常见于特殊学习技能发育障碍。所以,对学习困难儿童应做全面的病史资料收集和专项心理状况全面检查和分析。

(三)学习困难所涉及的技能类型

不同的课程常涉及多种以上的学习技能。如数学,不仅需要计算技能,在做应用题时,能准确地阅读理解是计算的前提。特殊技能发育障碍和学习技能一般性、应用性障碍均可表现为学习困难。因此,应做各种学习技能的进一步检查才能明确诊断。基本学习技能一般包括阅读、拼音、计算和书写表达等。

三、学习困难的原因

学习是十分复杂的心理活动,学习困难以学业成绩低下为主要表现,学习成绩作为教育过程中心理活动成果的评价,受多种因素的影响,大致有以下几方面。

(一)环境因素

在相同的社会文化背景和教育条件下,家庭环境对学业成绩有明显影响。国内研究发现,学习困难儿童的父母文化水平较低,职业文化层次低。但国内与国外不同的是,家庭经济条件对儿童学习的影响不明显。在家庭环境的心理学特征方面,学习困难儿童家庭多不和睦,矛盾冲突多,对文化知识的价值和个人成就不够重视。对儿童教养态度不一致,或娇纵溺爱,或过于严厉、苛刻,导致儿童产生心理健康方面的问题,使其社会适应能力落后,进而导致学习困难的发生。早期不良环境和文化剥夺还可损害儿童的心理发育,特别是语言发育,致使儿童在学龄期出现学习困难。

(二)心理因素

心理因素受环境因素的影响,且常常是导致学习困难的直接原因。据国内调查,儿童学习困难的首要原因是各种心理卫生问题(占 87.8%)。心理因素主要有以下几个方面。

1.情绪与行为问题。国内研究发现,学习困难儿童普遍存在较多的情绪和行为问题,以多动和注意力不集中最常见。此外,男女不同性别儿童有不同的行为特征。男性以攻击、破坏、违纪等外向性行为问题较为突出,女性则以焦虑、抑郁、退缩等内向性行为问题明显。Morrison 等(1989)作前瞻性研究发现,学龄前期儿童焦虑、退缩和运动过度及某些知觉问题,比智力和语言能力对以后学业失败有更大的影响。Mackiney 发现学习困难的儿童中约 1/3 有注意障碍,这些儿童对学习任务不重视,独立性差,是学业失败的高危因素,特别是伴有攻击行为者常继发品行问题,预后不佳。

2.心理障碍。各种心理障碍不同程度地损害心理功能,导致学习困难。Barnes 等人对儿童心理障碍做学业成就测验发现,在行为障碍中技能水平最差的依次为注意缺陷、品行障碍和适应障碍。其他障碍儿童也至少有一项成绩差。Rutter 发现有 1/3 的多动症和品行障碍儿童伴有特殊学习迟滞,认为这是因为两者有共同的素质(冲动、注意力不集中、发育延迟)和家庭环境(社会经济地位低、情绪环境不良)方面

的病因学因素。当然,某些躯体疾病,特别是住院治疗的儿童,常有学习技能的部分丧失或退化。

3.学习动机问题。家庭环境不良,学习的价值取向偏差,对儿童学习不重视或期望过高,以及情绪焦虑、抑郁,均可损害儿童的学习动机,影响学习技能的发展和潜能的发挥。

4.学习方法与认知策略问题。学习依靠多个感觉运动通道的协同活动来进行。某些儿童长期依靠视觉学习,缺乏朗读,或识记方式机械、简单,缺乏丰富的联想,或偏科学习,也常常影响学习技能的掌握和发展,易出现学习困难。

(三)素质因素

素质缺陷,常常是生物因素和环境因素共同作用的结果,包括遗传因素、不良气质、智力结构和神经心理功能的缺陷及某些脑器质性损害等。这多与学习技能发育障碍有关。

三、学习困难的评定

(一)标准化方法

学习困难应根据儿童的智力状况和学习经历,根据其智力水平一般期望应达到的水平进行评价。在国外,评价主要根据标准化的智力测验和学业成就测验来进行。

智力测验通常采用韦氏智力测验量表,主要用以评定儿童总智商、言语智商和操作智商水平,并分析智力结构是否均衡和是否存在缺陷。韦氏智力测验量表在我国已完成标准化工作。

学业成就测验在国外使用的种类很多,如广泛成就测验(WRAT)和个人成就测验(PIAT),主要用来评定相应年龄和学龄儿童学业成就和学习技能所达到的水平。有学习困难的儿童,虽然智商正常或接近正常,但其成就测验结果明显低于其相应的年龄和学龄水平。

一般根据以上两套测验的结果作出分析。早期曾采用学习商来评估。由年龄、学绩和年龄智商分别换算出学绩年龄和期望年龄,再换算成学习商。若低于 90 分则认为异常。智商在正常范围者,也可根据学业成就测验结果来确定。如处于 20 分位以下,或低于平均水平两年以上,则认为有学习困难。由于在 8 岁落后一年显然比 14 岁时落后一年要严重得多,现在一般采用回归数值表法,根据一般人群中测得的教育成绩、年龄和智商作出比较。如低于平均值两个标准误,则认为有持续的学习技能障碍存在。

(二)经验法

由于在国内尚没有标准化的学习成就测验法,只好根据经验来大致评估学业成绩的技能水平的等级。好在任课教师对学生这方面评价的准确性相当高,与标准化学业成就测验和智力测验的一致性相关在 0.85 左右。因此,将教师评定结合学业考试成绩来评估儿童的学习成就,不失为一种有用的经验评估法。本诊断目前在教育

学和心理学领域很常用，但非医学诊断。

四、学习困难的防治

由于学习困难是一个逐渐发展的过程，一般发现较迟，治疗仍是一个比较棘手的问题，预防就显得尤其重要。预防的要点是尽可能早的保护儿童身心健康，避免影响儿童心理正常发展的不良因素。包括加强围产期卫生保健，做到优生优育，防止烟、酒、毒等有害物质的侵害，注意创造好的教育条件，正确开展早期教育。预防的另一要点是早期发现和早期干预，家长和老师要留心观察儿童的学习表现，一旦发现问题要及时请求专家的帮助，以明确诊断，查找病因，进行早期治疗。

学习困难的治疗要围绕病因和表现进行，根据"缺什么，补什么"的原则，往往需要采取心理的、教育的和医学的综合性疗法。主要有：①心理治疗。可用支持性心理疗法培养儿童的学习兴趣，增强自信心和学习动机，改进学习方法。用行为疗法矫正儿童的不良行为。②教育补习和强化训练。在明确技能障碍的种类或神经心理学缺陷的基础上，指导家长在家庭中有针对性地开展基本技能训练，学校和家庭应共同对学习困难儿童开展特殊教育和强化训练；③药物治疗。对于合并多动症等行为障碍者，可在专科医生指导下，采用药物治疗，以配合心理治疗和教育训练。对有情绪障碍者，也可酌情采用抗焦虑、抗抑郁药。

第二节　多动性障碍

与成人相比，儿童都是多动的。但与同年龄儿童相比，有少数人显得更加多动，难以教育和管理。儿童多动性障碍（hyperactive disorder）主要指儿童多动综合征（hyperactive syndrome），它属于广义的行为障碍，牵涉到医疗与教育两方面的问题。

儿童多动症是指发生于儿童时期（多在 3 岁左右起），与同龄儿童相比，表现为同时具有明显的注意集中困难、注意持续时间短暂及活动过度或冲动的一组综合征。常伴有认知障碍、学习困难或品行障碍。

儿童多动症这一名称在英国较常用，美国曾多用"轻微脑功能障碍（minimal brain disfunction，MBD）"，美国精神病学会自出版的《精神障碍诊断和统计手册》第 3 版（DSM—Ⅲ）及其修改版（DSM—Ⅲ—R）后，根据多动症最为常见和突出的症状是注意力集中困难，故改称为"注意缺陷障碍及伴多动或不伴多动的注意缺陷障碍"（ADD 和 ADHD）。不论是多动症还是注意缺陷障碍，这些名称均不涉及病因，而是症状描述性用语。

一、患病率

很多资料报告儿童多动症的患病率为3%～5%，国内有报告为1.5%～10%，男孩明显多于女孩，约为女孩的4～9倍。在跨文化研究中，因不同民族和社会经济文化等方面的差异，其发病率有所不同，西方国家偏高于东方国家。此外，研究还发现，不少多动症儿童来自父母离婚和分居的破裂家庭、父母以体力劳动为主的经济地位低下的家庭和父母教育观念不一致的家庭等。

二、病因

多动症因为是一个综合征，所以原因很复杂，目前尚未能找出单一的决定性因素。很多学者的报告主要集中在以下几个方面。

1.遗传因素。有学者报告，多动症儿童与正常儿童对照研究发现，多动症儿童的父母在童年期有多动历史者较多，多动症儿童的同胞兄弟姐妹患病率高于对照组3倍。此外还发现，多动症儿童的父亲多有反社会人格或酒依赖，母亲多有癔病。合并品行障碍的多动儿童的成人亲属的人格障碍、酒瘾及癔病的比例更高。

2.脑损伤。过去有人报告，分娩时的窒息或脑外伤是引起多动症的重要原因，因此有“轻微脑损害”的说法，后因不能在显微镜检查下证实此种损害，故改名为“轻微脑功能失调”。但最近有研究表明，多动症儿童存在明显的脑损伤和中枢神经异常的比例并不高。

3.神经递质。动物实验以及对人的研究从不同角度提示多动症儿童存在儿茶酚胺的通路异常。患者血和尿中多巴胺和去甲肾上腺素功能低下，5—HT功能亢进；多动症儿童脑脊液的测定结果为多巴胺翻转率降低或是多巴胺的敏感性增高，而抽动秽语综合征与多巴胺的过度翻转有关。

4.神经解剖。有学者发现多动症儿童的前额叶皮质局部血流灌注量减少，用利他林药物后，基底节和中脑的血流增加，但前部皮层降低，采用脑影像技术也证明了有多动症史的青年人的脑皮层运动区存在皮层萎缩的现象。前额和皮层运动区的功能对维持注意、控制冲动、调节攻击活动和运动是十分重要的。

5.心理社会因素。流行病学调查表明，家庭环境不良、教养方式不当、社会经济状况较差的地区多动症患病率较高。

三、临床表现

多动症的症状多种多样，并常因年龄、所处环境和周围人对其态度的不同而有所不同。多动症的症状基本上在学龄前期出现，但9～10岁是儿童多动症症状最突出的年龄。

(一)活动过多

1. 精力特别旺盛。在家里,他们爬高钻低,翻箱倒柜,又蹦又跳,经常闯祸。

2. 不服从老师管教。在托儿所、幼儿园里,他们不断更换和毁坏玩具和小人书。

3. 不与小朋友合作。他们与小朋友做游戏时,不按照游戏规则进行,随心所欲,常常捣乱,不受小朋友欢迎。

4. 攻击性强。他们常常突然攻击其他小朋友,挫折阈值低,对别人的善意劝告听不进,好发脾气,受不得一点委屈,对动物残忍,经常破坏家里的和公共的财物,难以管教。

5. 睡眠问题多。他们常常入睡困难、睡眠浅、容易惊醒,有时一直要在床上玩耍到深夜也不想睡觉,睡眠时间常比其他小朋友少。另外,他们在托儿所、幼儿园里常常不肯午睡等。

(二)注意集中困难

这类儿童的注意很容易受环境影响而分散,他们对来自各方面的刺激几乎都起反应,不能过滤无关刺激,因而注意力集中的时间短暂。他们上课时由于专心时间短,老师布置的作业经常听不清,以致做作业时常出现遗漏。注意集中短暂和注意力易分散是多动症最显著的症状。

(三)冲动任性

多动症儿童缺乏克制力,常对一些不愉快的刺激作出过分度的反应,例如在冲动之下伤人或破坏东西;他们要什么就得立即给什么,否则就会大哭大叫,无理取闹。冲动任性是多动症突出并且经常出现的症状,为此,有的学者将其视为核心症状。

(四)学习困难

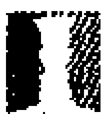
有研究表明,多动症儿童的智力水平大都正常或接近正常,但由于他们存在以上问题,因此给学习带来一定困难。如有的多动症儿童在临摹图画时往往分不清主体与背景的关系,不能分析图形的组合,也不能将图形中各部分综合成一整体,有的将"6"读成"9",或把"b"读成"d";有的不经认真思考就回答问题,认识欠完整。

(五)品行障碍

表现为攻击行为或不符合道德规范及社会准则的行为,如打人、损物、辱骂、说谎、逃学、纵火、偷盗、性攻击等。

多动症儿童具有注意力不集中、多动、冲动任性及继发性学习困难四个特点。值得注意的是,许多家长常常是由于孩子出现了继发性学习困难而求助于心理咨询的,因此,对多动症儿童的继发性学习困难必须要有充分的认识:①学习困难是逐渐发生的。一般来说,这类儿童在一二年级时学习困难还不明显,但到了三四年级时,学习困难就开始明显,学习成绩下降涉及所有科目;②学习成绩起伏不定。表现为"一抓就上去,一放就下来";③题目越简单越容易错。由于注意力不集中、容易冲动,往往出现简单的计算做错了而复杂的应用题却做对了的现象;④药物治疗效果明显。中枢兴奋剂利他林治疗多动症往往可起到立竿见影的效果。

多动症儿童的临床症状有时与他们所处场合不同、从事活动不同有关。一般来



说，他们在做作业、从事重复性或需巨大努力的活动及做不新奇的事情时，其注意力的维持最困难；在有吸引力或新的环境中其多动症状减轻，特别是在没有特别严格规范和严格纪律的场合，他们与正常儿童区别不大。

四、诊断与鉴别诊断

到目前为止，尚无明确的病理变化作为儿童多动症的诊断依据，现在仍主要以患儿的家长和老师提供的病史、临床表现特征及相关检查为主要依据。常用的工具有Conners儿童行为量表，包括父母问卷、教师用评定量表和简明症状问卷三种形式。多动症多在7岁前起病，病程持续半年以上。

活泼好动是孩子的天性，如何区分活泼好动和多动症呢？我们可以通过简单易行的康纳斯量表来进行测定。该量表共有10个项目，根据每个项目进行评分。如果"无"记0分，"少"记1分，"多"记2分，"很多"记3分。10个项目分别为：①活动过多，一刻不停；②兴奋激动，容易冲动；③易打扰其他孩子；④做事有头无尾；⑤常坐立不安；⑥注意力不易集中，容易分心；⑦要求必须立即满足，否则容易灰心；⑧经常哭泣，大声叫喊；⑨情绪不稳，变化迅速；⑩容易发怒，常出现意想不到的行为。

把各项分数累加起来，若总分为15分或超过15分，就可能有多动症，而且分数越高，可能性越大。

鉴别诊断主要注意以下几点：

1. 多动症儿童与顽皮儿童。主要有：①注意力。多动症儿童在任何场合都不能较长时间集中注意力，即使是看动画片或小人书时也不能专心致志；但顽皮儿童却不同，在看动画片或小人书时，能全神贯注，并且讨厌其他人的干扰；②行动的目的性。顽皮儿童的行动常有一定的目的性，并有计划有安排；而多动症儿童却无此特点，他们行动较冲动、杂乱、有始无终；③自控能力。顽皮儿童在严肃的陌生环境中，如在上课时，有自控能力，能安分守己，不会乱吵乱闹；而多动症儿意却无此能力，往往会做出不假思索的举动，常常被人指责为"不识相的孩子"；④服药效果。多动症儿童服用利他林药物后，注意力会明显集中，多动行为会明显减少；顽皮儿童服用后常常会变得更加兴奋、更加多动。

2. 抽动症与多动症。抽动症与多动症都有"动"的特点，二者的区别是：抽动是一种不随意的突发、快速、重复、非节律性、刻板的单一或多部位肌肉运动或发声。运动和发声抽动可分为简单和复杂两类，但界限不清。如眨眼、斜颈、耸肩、做鬼脸等属于简单的运动抽动；蹦、跳、打自己等属于复杂的运动抽动。清喉声、吼叫、吸鼻动作等属于简单的发声抽动；重复言语，模仿言语、秽语等属于复杂的发声抽动。各种形式的抽动均可在短时间受意志控制，在应激下加重，在睡眠时减轻或消失。抽动多发生于儿意时期，少数可持续至成年。

7

家长往往会把抽动症与多动症混为一谈。其实抽动症和多动症是完全不同的两回事。抽动症是一小群肌肉的不自主抽动，如挤眉、皱额、吸鼻、咂嘴、伸脖、摇头、做

怪相等，看上去很不自然，很不正常。而多动症是小动作增多，手足不停，但动作很正常，也很协调。抽动症儿童在入睡后抽动消失，而多动症儿童入睡后也不断地翻动。抽动症儿童到了一个陌生的环境或受到惊吓时，抽动加重，而多动症儿童却可以安静下来。

3. 学习兴趣缺乏（厌学）与儿童多动症。这二者儿童都有学习困难，他们的区别主要有以下几点：①注意力与兴趣的关系。学习兴趣缺乏的儿童，不存在注意力缺损症状，即使对学习不感兴趣，成绩一落千丈，但是对有兴趣的事情，注意力还是很集中的，能较长时间专心致志。而多动症儿童即使对非常感兴趣的事情，也无法较长时间集中注意力；②行为的目的性和系统性。学习兴趣缺乏的儿童，对有兴趣之事，可以坚持始终，为了达到某一目的，会有计划、有系统地进行，直到完成为止。而多动症患儿做事有始无终、虎头蛇尾、乱七八糟、无目的、无系统；③自控能力。学习兴趣缺乏者由于对上课及作业没兴趣，所以不去控制自己努力听课及安心做作业，但有自控能力，知道该做什么，不该做什么。多动症患儿却不同，自控能力差，只要有人挑动，就会不计后果而盲目行事，事后自知不对，但下次仍犯同类错误。

4. 弱智儿童与多动症儿童。弱智儿童有多动且有学习困难，多动症儿童除多动外也有继发性学习困难。他们的不同点主要是：弱智儿童的诊断必须符合以下三个标准：①起病于 18 岁以前；②智力水平显著低于同龄儿童的平均水平，即智商 IQ 低于 70；③社会适应能力不良。弱智儿童（轻度）往往也伴有多动症状，且存在学习困难。

鉴别弱智引起的学习困难，还是多动症引起的继发性学习困难，可以从以下几个方面进行观察：①语言发育情况。弱智儿童开口叫爸爸、妈妈较一般儿童迟缓，起码在 1 岁半以后，3 足岁时言语表达仍较简单，只会用简单句。而多动症儿童开口叫人的时间在 1 足岁左右，3 足岁时已能运用形容词、连接词等；②智力测验。弱智儿童的 IQ 往往在 70 以下，而多动症儿童的 IQ 往往在 80 以上；③多动的情况。弱智儿童在学龄前期往往显得文静老实，并不好动。而多动症儿童在学龄前期多动症状已经表现出来；④学习努力的情况。弱智儿童初入学时，往往学习很努力，但效果不好，以后因听不懂而多动。而多动症的儿童一入学就多动、不安定；⑤智力发育情况。弱智儿童对问题的领悟、理解和表达的水平均差于多动症儿童；⑥社会适应能力检查。弱智儿童的社会适应能力在 9 分以下，而多动症儿童的社会适应能力在 10 分以上。

5. 其他。有些情绪障碍的儿童，也存在精神运动性兴奋和注意缺陷障碍等症状，这些儿童很难与多动症儿童鉴别。多动症儿童常与情绪障碍儿童交叉重叠，由于他们有长期的不愉快、沮丧及来自对父母、同学、玩伴和老师关系的负性反应，因此对表扬、施爱等阳性强化也表现出烦躁不安。情绪障碍儿童其病情呈发作性，且症状性质严重，多动症儿童其病程呈慢性和连续性，但症状属轻或中等程度。

五、治疗

根据患者及其家庭的特点，采用针对父母的教育和训练、心理治疗、药物治疗等综合疗法，最主要是靠非药物治疗。

（一）运动

就是让孩子在嬉戏中获得安静。近年来的研究发现，患多动症的儿童多数存在“感觉统合功能失调”。所谓“感觉统合功能失调”，是指大脑不能将来自身体各部的感觉信息进行充分的加工整理。精神卫生专家经过调查研究，分析出多动症儿童产生感觉统合功能失调的原因在于：城市中林立的高楼剥夺了孩子们与绿地接触的机会；独生子女的家庭成员将婴儿搂抱在怀中，以致孩子练习抬头、滚地的成长顺序被人为取消；一些母亲，为保持体形而要求剖腹产，使孩子失去了惟一一次经过产道挤压获得触觉训练的机会……这些使得城市里的儿童多动症患者越来越多。所以，应该让多动症儿童经常参加体育锻炼和嬉戏活动，如走平衡木、剪纸、摆积木、走迷津、荡秋千、玩各种球等，为他们提供看、听、闻、触摸等机会，使他们从中得到各种感觉输入，并且统合好这些感觉，做出适应性反应，从而以动制动，帮助他们正常发挥潜在的学习能力。

（二）鼓励

就是要改变过去那种只看到孩子的过失，一味批评、打骂、惩罚的做法，而采取观察和发挥孩子的长处与进步，及时予以肯定和鼓励的方法。做父母应同孩子平心静气地交谈，共同制定出他们能够做得到的具体要求和奖励措施，并与老师取得联系，每天进行评定，每周做一次小结，凡有进步的地方就给予肯定和鼓励，凡是达到奖励标准的承诺就要及时兑现。

（三）提醒

就是在孩子犯错以前，先打“预防针”。由于多动症儿童的自我控制能力差，容易忘记自己的承诺而再犯。因此，事先提醒可使孩子避免再犯，有利于孩子建立起良性循环。

（四）服药

治疗儿童多动症有效的药物有中枢神经兴奋药——利他林、匹莫林、苯丙胺等和三环类抗抑郁药及单胺氧化酶抑制剂。

临床药物治疗的目的是：①促进多动儿童思考，改善对冲动行为的控制；②减少烦躁不安；③改善社会交往的技术；④改善认知行为；⑤改善精细运动的共济。药物有时可以改善特殊的学习困难，然而不伴有多动症状的学习困难的儿童，用药几乎无效。药物剂量不同，作用有所不同。高剂量改善认知功能和注意力，低剂量改善行为、社交技能和对冲动的控制。

副作用：类交感神经兴奋药的副作用是食欲下降、失眠、头痛、胃疼、易怒、生长缓慢等。抽动、食欲下降、失眠、易怒一般在治疗第4周消失。长期用药偶尔产生生长

缓慢问题，若每年用药间歇两次，暑假停6周，寒假停两周，则一般不出现生长缓慢。

需要提及的是，父母和老师要知道孩子的多动不是故意的，要忽视其不伤大雅的一些小动作，为其创造一些合法的活动机会和安静的环境，尽量避免可能引开其注意力的刺激源，注意多发现多动症儿童的优点，并创造机会让其重复发挥，增强孩子的自信心和自尊心。

第三节　品行障碍

品行障碍(conduct disorder)的主要表现是持久的、严重的违纪行为，在较大儿童(包括少年儿童)中很常见，如逃学、偷窃、破坏公物和攻击行为等。如果青少年的这些行为已达到侵犯别人权益和扰乱社会秩序的程度时，就属于违法或犯罪行为。品行障碍的病因学研究不单纯涉及医学，而且还涉及心理、社会和法学等学科。

行为问题大都围绕在建立可接受的行为方面，如自我控制、饮食、睡眠、括约肌控制，以及在依赖和独立之间发展平衡等发生困难。所以，这些问题可以看做是发育过程中出现的行为变异。行为问题的出现常使家庭苦恼和紧张，而品行障碍则不仅如此，还会对外界产生不良影响。

该病患病率约为1.5～7.3%，男女之比为9:1，患病高峰在13岁，城市高于农村。

一、病因

引起品行障碍的原因不外乎先天性和后天性两大类原因，即本质(nature)和教养(nurture)问题。

(一)先天性原因

Thomas等(1968)认为婴儿一出生就表现出气质差异。实验中将婴儿分为三组，即"困难儿童"(不容易带的儿童)，"容易儿童"(很容易带的儿童)及"激发缓慢(slow to warm up)儿童"(活动度较低、较被动、较退缩的儿童)。上述研究表明，约有70%的困难儿童以后会产生行为问题。同时指出，是否产生品行障碍取决于气质与教养的相互作用。

许多有中枢神经系统疾病的儿童也可以有注意力涣散、多动、易冲动等特点，易于发展成行为问题。但即使对这样的儿童，良好的教养也常常可以防止他们产生行为问题，除非器质性因素十分严重。

另外，新生儿缺氧、婴幼儿期感染、中毒、外伤、慢性腹泻和严重营养不良，均可妨碍脑的正常发育，以致到预期年龄还有不少生理功能尚未成熟，或由于以上因素引起大脑皮层功能失调，都可成为行为问题和品行障碍的生物学前提。

（二）教养原因

儿童在幼年期主要受家庭的影响，随后受教育机构、伙伴及社会等方面的影响。

家庭影响主要来自父母（或养父母），父母的关系和父母的行为等。例如，不合法婚姻、私生子、家庭破裂、父母患精神病、弱智和性别偏见等，会引起对孩子的歧视、敌视或拒绝接受等；家庭气氛紧张、父母不合、离婚和虐待儿童也能造成儿童的精神创伤；家庭中失去父母一方，尤以失去母亲为显著，会对儿童的心理社会发育产生不利影响。

在城市里，不少父母担心交通安全不让孩子上街；高层住房缺乏庭园；同辈群体交往过少；远离公园、游戏场和运动场；父母担心孩子"交了坏朋友"，限制他们户外活动；父母工作忙，孩子在家里得不到关心，要求不能满足，常与电视为伴，面影视播放暴力、色情、敲诈、欺骗、偷窃、吸毒等社会方面的消极因素，这些都将对儿童产生不利影响。

二、临床表现

主要表现是持续的品行异常，超过了一般儿童的恶作剧。早期表现常常是在家里偷钱、说谎、不听话，同时有挑衅性骂人、打人等行为；在学校、社会上也表现出同类行为，例如，逃学、违纪、破坏公物、功课不佳以及其他可以引起不良后果的行为。一般可以分为四种类型。

（一）非社会化型（unsocialzed type）

1. 非攻击性。反复多次地发生侵犯别人的基本权利，或违反与年龄相符的重要准则的行为，如说谎、离家出走、彻夜不归、逃学、屡犯偷窃等。

2. 攻击性。反复多次地对他人财产或人身采取暴力行为。如破坏公物、强奸、纵火、行凶、敲诈、骚扰他人、斗殴等。

（二）社会化型（socialized type）

它也分为非攻击性和攻击性两种。社会化型与非社会化型的区别是前者行为通常有一个或一个以上伙伴参与，且相互之间常庇护，易形成集团犯罪。

（三）对立违抗性行为

指对成人，特别是家长所采取的明显不服从、违抗或挑衅行为，多见于10岁以下儿童。如违反校规，不接受批评等。

（四）合并问题

常合并多动症、情绪障碍、学习困难、运动不协调等。

品行障碍者一般以自我为中心，好支配别人，故意招人注意，为自己的错误辩护，自私自利，缺乏同情心。

三、诊断

在 CCMD—3 中品行障碍是指反社会性品行障碍和对立违抗性障碍。患者具有临床表现的前三项，且持续半年以上，明显影响同伴、师生、亲子关系或学业。品行问题与心理发育水平明显不一致，也不是心理发育障碍、其他精神疾病或神经系统疾病所致，可诊断为反社会性品行障碍；若患者在 10 岁以下，仅有对立违抗性行为，则诊断为对立违抗性品行障碍。少年期品行障碍较轻者一般预后较好，或由环境因素引起而能及时改变环境者预后也较好；此外，无反社会行为者的品行障碍比有反社会行为的预后较好。

值得注意的是品行障碍的诊断应与多动症、智力低下、精神分裂症及神经系统疾病等相鉴别。

四、治疗

主要方法是分别针对患者及其家庭进行心理治疗。

轻度的品行障碍可以自行消失，严重的则应治疗；治疗主要是调整环境和对本人进行行为治疗。学龄前儿童的行为问题常与家庭环境有联系，有些儿童的行为问题常是父母问题的反映，故加强对父母的教育和开展家庭治疗十分必要。如协调家庭的成员间特别是亲子间的关系，减少家庭内的生活事件及父母的不良行为。游戏和戏剧治疗也能起到相似的作用。在这些治疗中，允许儿童对父母的厌恶、愤恨和敌对情绪适当地发泄，从而起到精神宣泄作用。

认知疗法主要是帮助患者发现自己的问题、分析原因、考虑后果，并找到解决问题的办法。

行为矫正疗法主要用于对不良行为的矫正，如脾气暴躁和不服从等。如对患儿进行教育和鼓励，行为改进时就及时奖励，加以强化；对症状漠视（如脾气爆发），或加以禁止，或给予合适的惩罚，以促使其消退。另外，对品行障碍者进行集中训练也是一种好的集体心理治疗形式。

目前药物治疗疗效不肯定，主要是对症治疗。对过分焦虑者，抗焦虑类药物可有帮助；对睡眠障碍者可用安定、水合氯醛和非那根；对活动过度者可服用中枢神经兴奋剂；对冲动、攻击性行为严重者可选用小剂量氯丙嗪、氟哌啶醇等。

第四节　孤独症

儿童孤独症（childhood autism）是广泛性发育障碍的一种亚型，主要表现为不同

程度发育障碍、人际交往障碍、兴趣狭窄和行为方式刻板。此病最早由美国的凯内尔(Kanner)在20世纪40年代描述的临床综合征,以后人们一直误认为孤独症是一种发病很早的严重功能性的婴儿精神病,或是儿童精神病的早期表现。现在人们已正确地认识到,孤独症儿童并不是因为精神障碍而从现实中退缩,而是由于发育过程中有严重而广泛的障碍,使他们无法进入现实。孤独症是一种全面发育障碍。

儿童孤独症的发病率很小,以0~14岁儿童计算,约0.4‰左右。患儿中男孩一般为女孩的3~6倍,且有多发生于第一胎的倾向。国外学者对儿童孤独症研究较多,其意义是:对孤独症的认识涉及儿童发育和儿童精神障碍的认识,它是最需要用医学方法研究其病因的一种病,同时又需要用发育的概念去认识。它涉及儿童的认知功能、社会情感、社会化过程的相互关系的问题。

一、病因

很多学者从遗传、免疫、生理、解剖、生化及母孕期有害因素和围产期并发症等各方面进行研究,但至今尚无定论。

遗传可能在病因中起一定的作用。因为患儿的同胞中本病的预期率较正常人多3~4倍,发现单卵孪生子中一个患孤独症,另一个的同病率为36%,而双卵孪生子的同病率则为0。此外,单卵孪生子中一个患孤独症,而另一个有认知障碍者占82%,而双卵孪生子只有10%。有报告显示,此病围产期各种并发症,如产伤、宫内窒息等较正常组多;有学者认为此病与多种神经内分泌和神经递质功能失调有关。现在有学者认为,孤独症的基本问题很可能是言语和感知方面的障碍,但言语本身也是一个复杂的心理过程,而且也牵涉到人与人之间的交流,所以儿童孤独症很可能是一个综合征,可由多种原因引起。

二、临床表现

(一)社会交往障碍

Kanner(1943)认为社会交往障碍是孤独症的核心症状。一般来说,婴儿6个月时就能和成人进行应答性的社会交流,母亲微笑,婴儿也微笑应答,有寻人目光、对视,母亲抱起时婴儿有迎抱姿势等。患儿则无这种社会性的情感反应,不能和成人建立依恋关系,不能领会表情的社会意义,因此不能与人进行正常的社会交往。他们与外界隔离(自闭),独自玩反而自在,在饥饿、疼痛或不适时也不找亲人安慰。他们意识不到别人的喜怒哀乐,培植不起感情;他们兴趣范围狭窄,对正常儿童热衷的活动往往不感兴趣,而他们中一部分却对非生命的物体有特殊爱好,如观察转动的电风扇、下水道的流水等,能持续很长时间却没有厌倦感,甚至达到离不开的依恋程度。

(二)言语和非言语交往障碍

语言发育迟缓并伴有特殊形式的语言异常。说话晚,对口语缺乏理解力,延迟的

语言模仿，词语颠倒。如母亲几天前曾问："你想出去走走吗?"几天后，当患儿想出去时，则说："你想出去走走吗?"表达刻板，难以使用语言进行交流。言语似乎只是一种形式，而不是交流想法的工具。他们的思维趋向强迫性、局限性和贫乏性，缺乏想像力。

（三）行为异常

仪式性或强迫性的刻板活动，表现为旋转、足尖走路、反复摇晃身体、挥手、简单刻板的游戏方式，不能理解玩具的功能，游戏中缺乏想像力，对物体排列、室内家具位置固守同一性，反对变化。要求每天吃同样的菜，外出走同样的路线等，若有改变则表现出不愉快或反抗行为。对外界各种刺激的调节出现异常，产生麻木或过敏。如手指压伤不叫痛，而对犬吠声、吸油烟机声等则烦躁不安。对人"视而不见"，对叫其名字声音"听而不闻"。

（四）智力障碍

国外报告，孤独症患儿中约25%患儿智力正常，25%患儿轻度智力低下，50%患儿中重度智力低下，适应和生活自理能力也均较低。但有少数患儿在智力低下背景中出现"岛状早熟活动"，对背诵、计数、推算和机械记忆有极强能力。

三、诊断与鉴别诊断

儿童孤独症的诊断主要依据其以下特征：①在两岁半（30个月）内发病；②全面地对别人缺乏反应，建立不起情感联系，极度孤独；③有明显的言语和非言语交往障碍，缺乏想像力；④如果患儿能说话，可表现某些特殊的言语形式，例如即刻地或延迟地模仿言语，意义不清的表达方式，代、名词使用倒错等；⑤对周围环境的某些方面的奇怪反应，例如不愿变更环境，对某些东西的特殊依恋等；⑥没有精神分裂症的妄想、幻觉、联想松弛和言语不连贯等症状。

在鉴别诊断方面，要排除耳聋、精神发育迟滞、脑损害、儿童精神分裂症以及明显的社会心理因素所引起的类型症状。

（一）精神发育迟滞

将孤独症误诊为精神发育迟滞最多见。精神发育迟滞的特征是智力水平明显低下（IQ≤70），并伴有社会适应功能缺陷，以及起病18岁以前，对别人的反应较孤独症好，言语障碍不像孤独症那样突出。中重度者几乎均由生物学因素引起，面像呆笨。孤独症多数起病后智力才下降，且涉及感知、言语和社会交往等多种心理活动，少数尚有特异功能。如果出生后即起病，并伴智力低下者，可作孤独症和精神发育迟滞两个诊断。

（二）儿童精神分裂症

最初将孤独症和精神分裂症误诊作同一种病，现从遗传学、起病年龄、临床特点及病程等明确两者的本质不同。精神分裂突出思维联想障碍、妄想幻觉和人格改变，虽为慢性病程，常有间歇性缓解。

（三）婴儿痴呆（或称 Heller 氏综合征）

此病特点是幼儿期发育正常或接近正常，2～3 岁后出现烦躁和激惹等症状，然后出现言语及社交功能的减退，并伴有智能、情绪及行为障碍。部分患儿病程发展迅速，数月后可进入痴呆，然后出现其他神经系统症状，最后死亡；另一些患儿进展较慢，最后表现为严重智能衰退，基本丧失言语功能。许多患儿即使进入疾病晚期，仍保持聪慧面容。

四、治疗

因孤独症是一种全面发育障碍，需要进行特殊照顾、训练和心理及药物的综合治疗。

1. 行为疗法。矫治缺陷行为，促进其正常发展，消除过分行为，以免干扰正常发展。按照学习原理，合适行为的建立和维持需要不断“强化”，即通过奖励；面不适合行为的消除需要“消退”，即通过惩罚。

2. 教育服务。包括特殊教育、特殊学校的训练治疗等，与精神发育迟滞的处理原则类似。

3. 药物治疗。常用中枢兴奋药物、抗抑郁药物、抗精神病药物等。如小剂量氯哌啶醇，以减少过度活动、刻板动作和促进与周围人的关系。

4. 其他。对症处理等。

第五节　特殊技能发育障碍

特殊技能发育障碍（specific developmental disorders）。一般认为是多种原因引起的疾病组，表现在听、讲、读、写和计算能力等方面的困难。这些病态是内在的，是中枢神经系统的功能紊乱，可能伴有其他残疾（如感觉损害、精神发育迟缓、社会交往和情绪紊乱）。

学习是一种复杂的功能，它可以通过信号输入、中枢综合、贮存和输出（表达）等项目加以描述，五官中任何一个器官发生问题，都会发生相应的输入困难。学习无能症儿童的输出无能，包括词的表达困难和言语无能等。输出活动无能的孩子，可能有粗俗的或精细的表现活动困难；粗俗活动有问题可引起动作笨拙、骑车困难；精细动作有问题可引起肌肉的协调动作发生麻烦，在校学习时，写、讲领域中出现无能。

一、病因

1. 遗传因素。据报道学习能力障碍儿童的家族成员中 30%～88% 有阅读问题，

单卵双生儿读写困难一致性达 100%。

2. 器质性因素。围产期损害如窒息、产伤、宫内感染、妊娠期服药、难产、早产以及低体重儿等因素可能与特殊发育障碍有关;也有人认为与颅脑外伤、脑炎和铅中毒等有关,因围产期脑损伤可以影响大脑两半球功能的平衡,两半球功能失衡是儿童阅读困难的原因。

3. 环境因素。心理社会因素和文化教育对儿童早年的智力发育有一定的影响、家庭环境不良和早期母子关系问题可能与学习心理障碍有关,情绪冲突可能增加焦虑、恐惧、抑郁或攻击行为以致学习困难。

二、临床表现

(一)特定性阅读障碍

主要特征是特定的阅读技能发育显著损害,常表现为阅读理解困难,对单词的辨认困难,常常出现省略、替代、歪曲或添加单词或词组,不能回忆阅读的内容。对字符的辨认也有困难,如分不清 p 和 b,甲与由等。让其朗读课文,常常阅读速度较慢,容易出现错误,有时跳过一行或重复同一行,长时间停顿或"不知读到哪儿"了,短语划分不明确,句中的词序颠倒或含糊不清,错漏甚多。对阅读内容,不能理解题意,读完后不能得出相应的结论或推论。

患儿常伴有拼写困难,随着年龄的增长和教育进行,其阅读困难可有不同程度地改善,但拼写困难可持续到青少年期。同时还常常伴有语言和言语障碍、情绪和行为紊乱,到青少年期常出现品行障碍和多动综合征。自尊心低下,不能良好地适应学校,与同学相处不好等问题也可同时存在。

(二)特定性拼写障碍

主要表现为拼写技能发育的显著受损,但没有特定的阅读障碍的病史和表现。患儿的拼写能力显著低于他的年龄、综合智力和所在年级应有的水平。其口头或书写单词的能力均受损,常常不能正确拼读单词,也可同时伴有不能正确书写单词。其拼写错误主要涉及语音的准确性。

(三)特定性计算技能障碍

患儿的计算能力显著低于其年龄、智龄及所在年级应有水平。其缺陷主要是基本计算技巧即加减乘除的掌握,如不能理解数学术语或符号,难以进行数学运算,难以将数字正确排列,难以对数字进行空间组合,不能掌握乘法口诀表的运用等。以上情况可同时或单独存在。

这类患儿的听知觉和语言技能均数正常,但空间视觉和视知觉技能受损。可伴有社会—情绪—行为问题,可以伴有社交困难。

(四)混合性学校技能障碍

表现为数学、阅读、书写等技能皆有明显损害,但又不能完全用弥散性发育迟滞或教育不当来解释。

这些儿童因学习无能，易分心、多动，导致各类型的反常表现，其中有内向性表现也可有外向性表现。他们给父母带来沉重的压力，父母对他们产生愤怒或忧郁，导致家庭问题，进而使孩子对家庭、对父母产生愤怒情绪或犯罪感、忧郁感等情绪障碍，逐步形成恶性循环。

三、诊断与鉴别诊断

本症的诊断首先要详细了解病史，对于儿童发育史以及有否高危因素应详细询问，如有阅读、书写、拼音或计算能力障碍者，其能力与智力水平之间有明显差距存在，而且不是由于精神病、智力低下或听觉、视觉或运动器官的缺陷所造成。对于这一类患儿，可进一步检查，以明确诊断。

诊断时要进行体格检查、神经系统检查、精神检查、心理测试、脑电图检查、CT扫描或磁共振检查等。

儿童时期学习问题或学业失败的原因很多，特殊技能发育障碍仅是其中一种特殊类型，这是以发育中有某种特殊迟缓为主要特点。在诊断本症时须与精神发育迟滞、儿童孤独症、儿童多动症、儿童精神分裂症和儿童学习困难等症相鉴别。

四、防治

（一）预防

1. 早期预防。加强围产期卫生保健，做到优生优育，防止烟、酒、毒等有害物质的侵害。

2. 早期干预。一旦发现儿童有学习问题或语言问题时，应及时进行心理咨询与保健，改进教养条件，纠正发育偏差，防止病情进一步发展。

（二）治疗

了解患儿造成学习困难的原因所在，从儿童早年开始进行早期干预、教育训练，包括知觉、运动、语言、操作运算、动作技巧等训练，同时教会他们掌握各种实用技能、解决问题的能力，以提高他们智力的潜能和社会适应能力。

1. 学校环境。要根据其严重程度和当前学业水平，有针对性地选择特殊学校及特殊班级，进行教育补习和强化训练，为孩子提供所需的学习项目。

2. 家庭环境。父母应掌握一些矫正训练的方法，配合医务人员开展基本技能训练，配合学校开展特殊和强化训练，不仅可以取得好的矫治效果，还可避免产生不良情绪和社会问题。

3. 支持心理治疗。主要是采用鼓励的方法，通过培养学习兴趣，增强自信心和学习动机，改进学习方法。如果有焦虑的情绪障碍和行为障碍，须进行认知治疗及行为治疗；如果处理人际关系的技巧掌握不好，须进行集体治疗或学习社交技巧；如果父母已与孩子发生冲突，须对父母进行咨询；如果因学习无能症而引起家庭功能失调，

就要进行家庭治疗；如果听和讲方面存在无能症，治疗过程中首先要他们听和交谈，可以慢慢地讲，句子可以简单一点，也可以用笔画、写，有时还可借用文章的帮助。

4. 药物治疗。尚无特殊有效的药物，主要靠教育治疗。但是，若伴有多动和注意力不集中，可使用中枢神经兴奋剂来帮助孩子集中注意力听课、学习，也能提高一些原先有困难的运动功能。合并有情绪障碍时，可酌情采用抗焦虑、抗忧郁药物。

第六节　厌食症与贪食症

厌食症和贪食症均属进食障碍（eating disorder），主要是指由于心理因素所引起的，表现为故意拒食或节食，导致体重减轻和营养不良或是发作性不可克制地异常贪食等异常行为，是进食障碍主要的两大综合征，常见于青少年女性，近些年来发病率有增高趋势。其治疗效果和预后，与患者主动的治疗动机、社会环境的影响以及家庭关系等密切相关，因而需要采取综合治疗措施，早期发现、早期干预具有重要意义。

一、神经性厌食症

神经性厌食症（anorexia nervosa，简称 AN）是由心理因素引起，与社会文化及生物学因素也有关系的严重的心身疾病，是指个体通过节食等手段，有意造成并维持体重明显低于正常标准为特征的进食障碍，常伴有营养不良、代谢和内分泌障碍。

（一）病因

1. 遗传因素。部分病例有家族遗传倾向，同卵双生儿的发病倾向较一般人群高出 4～5 倍。

2. 社会文化因素。一定历史时期内的人们以苗条体形为美，以节食控制体重。

3. 个性缺陷。情绪不稳，过分依赖，对新环境适应不良，有一定的强迫倾向。

4. 家庭因素。教育方式不当，管教过严或过度保护，饮食习惯不良，受到虐待或父母离异，父母患抑郁症或是酗酒者较为多见。

5. 生物学因素。许多研究证实本症存在内分泌系统障碍，如皮质醇、生长素的升高，甲状腺素、胰岛素和性激素的减低，这对本症诊断有支持意义，但是非特异性改变。

此病经 CT 发现大多数患者外层脑脊液空间增大，但体重恢复后又正常；CT 和磁共振（MRI）发现脑萎缩可能反映出脑神经元和神经胶质中结构蛋白和水分的减少。

（二）临床表现

主要有拒食和持续体重下降，怕进食致胖影响体形。实际上约 1/3 的患者病前有轻度肥胖，继而过分有意地限制饮食，使体重下降，一些人利用各种办法减轻体重，

已是骨瘦如柴,仍认为体胖。父母的要求、威胁和诱骗均无效,病人会隐藏食物或假装曾吃过食物,或者吃后吐掉。部分病例伴贪食症,反复不可克制地暴食冲动,食后又自动催吐、导泻,导致水电解质紊乱、营养不良、皮肤干燥、凹陷性水肿、血压和体温下降、脉搏迟缓。女患者出现月经稀少或闭经,男性可表现性欲减退或阳痿,抵抗力下降,部分患者因衰竭感染可致死亡。患者常有情绪不稳,强迫观念,严重者可出现自杀行为。此病若发生于青春期前,可致青春期发育延缓,甚至停滞。一些患者可产生精神异常表现,如抑郁、焦虑、强迫等症。多数病人社会功能基本正常。

(三)诊断

有以上临床表现,消瘦并非慢性消耗性疾病、脑肿瘤、吸收不良综合征和肥胖者减肥等引起。体重减轻超过正常平均体重的20%或Quetelet体重指数(体重/身高)小于17.5Kg/m或在生长发育期内不能达到预期的躯体增长标准,并呈现性器官或性征发育延迟或停滞。病人往往存在异乎寻常的害怕发胖的超价观念并常有内分泌紊乱。

神经性厌食不同于正常节食,后者虽通过限制饮食以达到身材苗条,减轻体重之目的,但食欲正常,当达到理想体重时能适可而止,无内分泌紊乱。

此病也不同于抑郁症,后者以情绪症状占主导,同时有思维、行为的改变及抑郁症自身的生物学节律。但不排除二者并存的可能。

(四)治疗

该症的治疗比较困难,主要是患者合作不够或拒绝治疗。针对本症,治疗主要包括纠正营养不良、心理治疗、家庭治疗、药物治疗以及追踪随访、巩固疗效和防止复发等方面。根据患者的具体情况和病情严重程度,制订治疗方案,进行综合治疗。在治疗前要详细了解病史和认真检查(包括体格检查、神经系统和精神检查、实验室检查等),以明确诊断营养状况。通过与患者及其家庭成员会谈,对与每个患者有关具体情况有全面了解,进而制定安排治疗方案。

1.门诊治疗。适宜于轻度神经性厌食或患者自己有求医愿望,病程短,无伴随乱进和呕吐、导泻行为,患者的家属也能积极参与和配合医师开展各项治疗。

主要目标:①改善营养,增强体质,增加体重;②恢复正常的饮食习惯;③帮助患者认识疾病,进行心理咨询和帮助患者正确处理存在的心理问题;④通过家庭治疗,处理家庭中与进食障碍有关的问题。门诊治疗中可根据具体情况辅以药物治疗,如伴有明显焦虑不安或抑郁症状者,可口服小剂量抗焦虑或抗抑郁药物治疗;门诊治疗每周至少一次,若3~4月后确实无效或症状恶化者则应住院治疗。

2.住院治疗。适宜于病情严重,体重显著下降,营养不良,电解质代谢紊乱,门诊治疗无效,情绪抑郁伴有自杀意念以及家庭环境不良或关系冲突和缺乏支持者。

主要目标:①纠正营养不良,防止体重继续下降;②对症处理因厌食所致并发症和电解质紊乱;③消除异常的进食行为,重新建立正常的进食行为和增加体重到标准体重范围;④消除致病的心理因素和有关负性因素,维持体重及巩固疗效,防止复发。住院治疗一般以心理治疗为主,包括行为疗法、认知疗法、家庭治疗等,以药物治疗为



辅。

二、贪食症

神经性贪食症(bulimia nervosa,BN)是反复发作的不可抗拒的暴食行为,常常又为防止体重增加而自我反复采取诱吐或使用导泻剂或运动、禁食等方法为主要的临床特征。BN的患病率较低,近年来有上升趋势,以青年女性为主,起病年龄主要为18～20岁。贪食往往明显影响患者的社会和职业功能。

(一)病因

1.遗传因素。家族中患有BN、情感性障碍、药物依赖和单纯性肥胖症的发病率均较高。

2.生物化学代谢因素。BN可能与下丘脑5—HT释放较低有关,它可引起暴食和其他行为症状。

3.社会文化因素。过分关注自己的体形美,极度害怕发胖或体重增加。

4.家庭因素。家庭不和、教育方式不当、过度保护及有成瘾行为等。

5.其他因素。有学者认为女性青春发育期成熟过早以及月经初潮较早可能是BN的危险因素。应激经历越多的女性,暴食的危险性越大。

(二)临床表现

贪食症往往是发作性不可克制地暴食,在短时间内(约2小时内)吃大量食物,常一个人偷偷地吃,而后又为减轻体重反复采用不当的抵消行为,如自我引吐、滥用泻药或利尿剂、节食、大量运动。因此,往往导致脱水、电解质紊乱、心律失常、心肌损害、胃肠道损害、内分泌神经系统损害、皮肤和口腔损害等并发症。患者常有情绪改变,暴食后出现厌恶、内疚、担扰,有的为此而产生自杀意念及行为。发作间期食欲多数正常,仅少数食欲下降。

贪食是一种危险的行为模式,可出现各器官功能的严重损害,伴有自我催吐、导泻者则更危险,可因消化道出血和其他并发症而死亡。

(三)诊断

1.发作性不可抗拒的摄食欲望和行为,一次可进大量食物,每周至少发作两次,且已持续至少三个月。

2.有担心发胖的恐惧心理。

3.常采取引吐、导泻、禁食等方法,以消除暴食引起发胖;也可与神经性厌食症交替出现。

4.不是神经系统器质性病变所致的暴食,也不是癫痫、精神分裂症等继发的暴食。

5.若已明确诊断为神经性厌食,或交替出现的经常性厌食与间歇性暴食症状,则只诊断为神经性厌食症。

(四)治疗

贪食症治疗的方案与厌食症基本相似。对于轻症贪食症而且患者及其家属能合作者可采取门诊治疗。如患者表现暴食与清除行为失去控制,或严重电解质紊乱,或伴有抑郁症状者需住院治疗。门诊和住院治疗的主要目标有:①纠正营养不良;②控制暴饮暴食和自我清除行为;③打破暴食所致的恶性循环,建立正常的进食行为模式;④帮助患者建立自我控制;⑤帮助患者尽可能解决与发生贪食症有关的因素,包括心理、家庭和社会适应的问题。

治疗方案包括营养状况的恢复、药物治疗和心理治疗几个方面,抗抑郁药物治疗贪食症有一定疗效。心理治疗的方法有认知行为治疗、精神分析及家庭干预,以改变患者对体形、体重的不恰当看法,改善抑制情绪,减少食食行为。

第七节　遗尿症

遗尿症是指儿童5岁以后仍不能控制排尿的现象。一般认为,儿童在2~3岁以后基本上具有白天和夜间自主排尿的能力,如5~6岁的儿童每月至少尿床两次,再大些的儿童每月至少尿床一次者就可诊断为遗尿症。

遗尿症可以分为夜间遗尿(尿床)、昼遗尿(尿裤)和昼夜遗尿三种,其中以夜间遗尿为多见。随年龄增长,发病率逐渐降低,10岁以后则很少。男孩是女孩的2倍以上。

遗尿症有原发性和继发性两种。原发性遗尿症是指儿童膀胱括约肌的控制能力发育迟缓,或从婴儿期开始就从未建立起排尿控制。几乎10%的这种儿童有躯体疾病和精神障碍,如先天性膀胱括约肌发育不全、尿道炎、糖尿病、身体虚弱、营养不良、智能低下或癫痫发作等。继发性遗尿症是指儿童曾经形成过控制排尿的能力,但后来由于种种原因又出现不能控制排尿的情况。患这种遗尿症的儿童大多是由于精神紧张引起的,同时还伴有情绪不稳、夜惊、梦游、言语障碍、多动症及其他行为问题和学习困难等症状。调查表明,原发性遗尿症占的比例较大,在性格上,患儿大多比较怪僻、内向,心绪不够安宁,做事缺乏信心。

一、病因

少数患儿是由于尿路病变、脊柱裂、脊髓病变和大脑发育不全等器质性疾病所致。大多数是由于大脑皮层及皮质下中枢功能失调,属功能性遗尿症。产生原因可能是:

1.遗传因素。本症的家族发病率较高。

2.功能性膀胱容量减少。

3. 睡眠过深，不能接受来自膀胱的尿意而觉醒，仅发生反射性排尿，遂成遗尿。

4. 某些病变引起。脊柱病变、包皮过长、龟头炎、女阴炎、膀胱结石、尿路感染等。

5. 心理因素及教养。大多数儿童的遗尿症是由于精神紧张（如受惊、环境突然改变、家庭成员死亡、失去父母的照顾等重大创伤）、母子冲突所致压抑、敌对情绪、过度疲劳、训练方法不当、不适当的强化等所引起。

遗尿患儿的个性可由于遗尿并不光彩而不愿别人知道，因此不喜欢与他人多接触或参加集体活动而逐渐形成内向性格。

二、治疗

当孩子患有遗尿症后，应带其到医院进行详细的身体检查，明确导致孩子遗尿的原因，然后才能有针对性地进行治疗。其治疗方式一般有心理治疗、教育训练和药物治疗。

1. 尿床报警铃。根据条件反射的原理，采用铃声—床垫装置对患儿进行行为治疗。其装置是在床垫的内层与外层各接一根导线，外加导电布，将床垫与一个电铃连接，当孩子遗尿弄湿床垫时，就会接通电路，铃声大作，将孩子惊醒。经过多次铃声与膀胱充盈的强化训练，孩子在要解小便时，膀胱内的压力就会作为条件刺激将孩子惊醒，这一方法对治疗遗尿症很有效。

另外还可根据尿床报警铃的原理改用闹钟惊醒法训练。孩子睡前限量其饮水，根据平时观察了解到孩子遗尿的大概时间，将多个闹钟分别设置在各个时间，通过闹钟将孩子唤醒并去排尿，通过多次强化训练，对遗尿的习惯时间产生条件反射，每到这个时间就会自动醒来，从而改变遗尿的行为。

2. 建立合理的生活作息制度。睡前适当控制饮水，晚上避免让孩子看电视过久或过度兴奋，避免过度疲劳。

3. 正确对待儿童遗尿的问题。千万不要对患儿讥笑、羞辱、责骂甚至对外张扬，让其出丑，以免伤害儿童的自尊心，使之产生自卑感和不满情绪；应给患儿更多的关怀、安慰、鼓励；帮助患儿树立起克服遗尿症的信心，使其用积极的态度去克服遗尿症。

4. 正强化技术。当患儿在接受训练、治疗时有了进步，达到了近期目标，便要及时给予奖励。其奖励方式可以是物质的，如食物、玩具等；也可以是精神的，如表扬或许诺带其到公园、动物园等地方去玩等，根据儿童的年龄特点和兴趣需要来确定。此法可与其他方法结合使用。

5. 药物治疗。酌情采用丙咪嗪、麻黄素治疗，或针刺关元、气海、三阴交、阳陵泉等穴，均有疗效。

第八节 情绪障碍

儿童少年期的情绪障碍(emotional disorders of childhood and adolescence)主要是因社会心理因素所致,与儿童的发育和境遇有一定的关系,表现为焦虑、恐惧、强迫或害羞等异常情绪。患者自身感到痛苦或影响他们的日常生活和学习,病程多为短暂性。一般城市多于农村,女性多于男性。

一、病因

该病原因来自多方面,如家庭教育方式不当、遗传易感素质、患躯体疾病、儿童遇到较严重的精神刺激或过度紧张疲劳等。

二、临床表现

1.儿童恐惧症(phobic disorder of childhood)。多发生在学龄前期,主要是对外界某物某情景产生过强的恐惧情绪。事实上此物此景并不危险或危险系数很小,远没有达到致使患儿恐惧的程度。恐惧对象一般表现为两大类:①恐惧身体损伤,如怕死、怕出血等;②恐惧自然对象或事件,如怕黑暗、怕动物等。当患者接近恐惧对象时,恐惧情绪持续存在,并出现回避行为,干扰了儿童的学习、社交等正常活动。

2.儿童分离性焦虑障碍(separation anxiety disorder of childhood)。多发生于学龄前,表现为与依恋对象(多为母亲,也可是祖父母、父亲或其他照管者)分离前过分担心依恋对象可能遇到伤害,或再也见不到面;过分担心依恋对象不在身边时会发生自己受到伤害、走失、抛弃等情况。分离前出现恶心、呕吐等不适,过分担心分离面不愿依恋对象上班或外出,自己也不愿上学;也表现为分离前后出现消极的情绪反应(如哭闹等)。发生在夜间就寝时需依恋对象陪睡,否则不愿上床或多次惊醒。

3.儿童社交恐惧症(social phobia of childhood)。儿童对陌生人或在陌生环境中交往时产生紧张不安,表现为过分恐惧、焦虑和回避行为。如害羞、尴尬、哭闹、退缩、害怕等,但与家人或熟悉人在一起时社交关系良好。

三、诊断

有上述三种情况之一,病程超过30天,对学习、社交等正常生活产生严重的干扰,并非由精神分裂症、心境障碍及其他原因所致的焦虑和恐惧症状可做出诊断。

四、治疗

治疗原则是心理治疗为主，配合使用小剂量抗焦虑药或抗抑郁药。心理治疗方法有支持性心理治疗、家庭治疗、行为治疗及游戏治疗等。在支持性心理治疗中，要耐心倾听患儿诉说，对他们表示关心、同情、鼓励，指导其适应新环境、增强信心；此外，应尽可能排除环境中的不利因素，注意避免过多的环境改变。

在家庭治疗中主要是改变不良的教养方式，多给儿童鼓励、支持和感情上的交流。

思 考 题

1. 儿童与青少年心理障碍主要有哪些类型？
2. 多动性障碍主要表现有哪些？应与哪些疾病相鉴别，治疗原则是什么？
3. 儿童孤独症的临床表现及其诊断依据是什么？
4. 厌食症与贪食症的临床表现及治疗原则有哪些？

第十三章

老年期心理障碍

本章要点

☆WHO将60～74岁作为年轻的老年人，75～89岁为老年人，90岁以上为长寿老年人

☆由脑部疾病导致的心理障碍包括脑变性疾病、脑血管疾病、颅内感染、脑外伤和脑肿瘤等所致的精神障碍

☆40岁或45岁以后首次发病的分裂症称为晚发性分裂症，它以幻觉、妄想为突出表现

第一节 概 述

一、什么是老年人

人体衰老开始的平均年龄,至今国际上尚无公认统一的指标。WHO对老中青年年龄界限的划分是:44岁以下为青年人,45~59岁是中年人,60~74岁为年轻的老年人,75~89岁为老年人,90岁以上是长寿老年人。1982年中华医学会老年医学学会常委会经过研究,建议我国以60岁以上为老年人,45~59岁为老年前期,60~89岁为老年期,90岁以上为长寿期。

人的衰老(senescence)包括心理(精神)上的衰老和生理(躯体)上的衰老,心理衰老没有明确的概念和指征。美国Jack Weinberg将"怀念过去,惧怕将来"及"好奇心的消退"视为心理老化的特征。一般认为单纯性衰老是指最初可使人注意到该人年龄老迈,或仅仅有轻微的精神损伤而决非已处于精神病状态之中。所谓轻微的精神损伤是指即刻记忆力不佳,在缓慢的进程中显得脑中保留事物的能力下降,但这仅仅是衰老的一个指征,实际上衰老常表现在认知、情感、意志、智能、意识、个性及躯体老化等各个方面,而境遇、离退休及疾病等常可促使衰老快速发展,与老年期心理生理障碍密切相关。

二、老年人心理改变的一般规律

(一)认知改变

老年人感觉器官的功能下降,视觉和听觉能力减退,到达一定年龄出现老年晶状体形状长期不能适应在近物体上聚焦的老视状态,即所谓老花眼或听敏度减退,首先是高频听力逐渐下降,出现所谓老年性耳聋等。

老年人的记忆力减退是比较明显的。老年人的记忆信息保存和再现能力减退,尤其是表现在机械性识记所产生的记忆信息,特别容易遗忘。有人以20~29岁与60~69岁的两组人相比,在心理测验中,发现后一组背诵数字的能力一般不超过12%,句子背诵能力下降约为21%,短文的全部背诵能力下降约40%,而对话的记忆能力几乎下降55%,这与老年人脑神经细胞功能减退和数量减少有关。老年人常因即刻记忆力和近记忆力的减退,动摇其适应环境能力和信心,并引起情绪低落等。但是,老年人的理解识记特别是感兴趣的事物则其记忆力保持相当完整,对于年轻时学得的东西记得很牢。

思维的灵活性减退，抽象思维能力下降，反应速度减慢，解决新问题的决策能力下降，创造能力也明显减低。老年人易于思想保守、固执，说话唠叨，不易接受新事物，墨守成规；一旦失败常怨天尤人，抱怨他人，感叹今不如昔。由于认知能力下降，记忆、思维能力渐减，注意力也难以持久集中，因而易于产生猜疑、嫉妒心理，认为他人串通了在愚弄自己，不怀好意等，甚至提心吊胆，防人陷害，自寻烦恼。

在智力方面，可用智力测验进行检查。一般认为 20～35 岁是智力发展的高峰，以后逐渐下降。但是，每个人的特殊能力、达顶峰的年龄及其下降的速度常常因人而异。老年人的学习能力和对新事物的接受能力较年轻人差，但是，老年人的过去生活、工作经验的积累是可贵的财富。有人证实某些智力在老年时并不一定下降，而且可随年龄的增长，被理解的单词数目和智能测验中呈现正确答案的内容也会有所增加。

（二）情感改变

老年人由于心理上、生理上的不断老化，社会适应能力逐渐下降，离开工作岗位丧失了许多精神和物质方面的东西。这些损失给老年人带来了缅怀往事，惧怕将来，心情抑郁、焦虑，甚至失去生活的乐趣和信心。

由于社会上对老年人的一些需要重视不够，使老年人感到自己在社会上处于被忽略的地位。内心愤怒，如无处发泄，憋在心里，易导致焦虑不安、神情沮丧。

周围人不再注意和重视自己，失去了社会存在的价值，对家人或亲友的忠告也不被采纳，或变成了家庭和社会的包袱。如果再需要子女赡养，友人接济，社会救助，遇到子女不孝、友人不睦等，悲观、痛苦的心情更是自不待言。有的逐渐避开社会，闭门简出，眷恋往昔，缅怀旧情，脱离现实，处于封闭状态。

（三）意志改变

老年人由于各组织器官细胞的老化，使机体调节功能减退，免疫功能下降，出现体弱多病。不断滋长老朽感和末日感，使原来坚强的意志力逐步降低。心理老化又加速了生理老化。如果心理状态充满活力，生理老化还可延缓或减轻，判断力和决策力还能有所发展。“老骥伏枥，志在千里”，“老马识途”，“生姜还是老的辣”都是这种情况的真实写照。古代姜子牙 80 岁为相，达尔文 60 岁以后写出为后人崇拜的巨著，也是历史事实。

（四）个性改变

老年人的个性由于有生以来各种信息的不断积累形成一定的动力定型，往往不易变动。老年人的社会环境、个人生活重大事件，直接影响老年人的精神状态，表现为懒于事、勤于思；动作缓慢，沉默寡言，重复言语；烦躁易怒，自控力差；漠视周围，兴趣狭窄，以自我为中心，过分关注自己；墨守成规，不易接受新事物，环境一旦变化，久久不能适应。

随着身体和心理的变化，疾病的发生率也相应增高，个性改变更加明显。如紧张、急躁、多疑、敏感、害怕或不安全感，有的怕遭家人嫌弃，有的怕受他人侵犯，忧心忡忡，惶惶不安。

有人将老年人的心理状态分成五种类型:第一种是哲理上成熟的类型,真正能认识与接受生老病死的自然规律,乐天知命;第二种是积极参加社会活动以求代偿,从社会活动中寻找自已对社会对他人的作用,克服人老珠黄不值钱的心理;第三种是安度晚年;第四种是郁郁寡欢;第五种是怨天尤人,归咎外界。经随访研究表明,从精神和身体健康水平和平均寿命来看,第一种类型结局最好,第二、第三种也较好而第四、第五种则较差。

二、老年人的心理障碍

传统的病理学观点认为,正常人 30～70 岁脑重量平均减少约 5%,80 岁为 10%,90 岁为 20%。同时有脑室扩大和脑膜增厚,一些神经细胞减少;70 岁及 70 岁以上的老人约 80%出现老年斑,少量神经纤维缠结和细胞变性;65 岁以上的老人其脑部约半数有缺血性病灶,还有生物化学方面的变化。但随着现代医学技术的发展,近年来一些研究者提出与上述内容相悖的观点,认为在正常老化过程中并不出现以往认为的神经元缺失及其他一些形态学的改变。神经元的缺失或其他一些形态学的改变也许可以作为疾病状态的一个重要标志,而且中枢神经系统疾病的一个重要特点是病变侵及的部位与特定的疾病及病程有密切的关系。

老年人心理障碍的发生率是非常高的。Kay 等(1964)估计英国、北美及欧洲 65 岁及以上老人精神障碍的流行程度(%)及在家治疗或住院治疗的比例:痴呆(严重的)为 56%,在家或住院的比例为 6:1;痴呆(较轻的)为 57%,在家或住院的比例为 10:1;躁狂抑郁症为 14%,在家与住院的比例为 18:1;分裂症(长期住院者排外)为 11%,在家与住院的比例为 9:1;神经症和人格障碍为 12.5%,在家或住院的比例为 51:1。以上所有精神障碍总计为 26.3%;在家或住院的总比例为 14:1。如此看来,严重的痴呆住院者较多,神经症和人格障碍的患者住院最少,老年期心理障碍总体住院率不高。

我国 60 岁以上老年人已达 1.27 亿。65 岁以上的高龄者中约有 4%的老年痴呆发生率,即有 350～400 万痴呆老人。而全世界痴呆老人约有 2200 万人。我国老年期精神障碍,尤其是老年期谵妄、老年期痴呆、老年期抑郁、晚发性分裂症、晚发性妄想障碍、疾病所致的人格改变、心因性精神障碍及心理因素有关的精神障碍等,是临床常见的老年性疾病。

第二节　老年期器质性精神障碍

器质性精神障碍是一组由脑部疾病或躯体疾病导致的精神障碍。前者包括脑变性疾病、脑血管疾病、颅内感染、脑外伤和脑肿瘤等所致的精神障碍。

一、阿尔茨海默病

(一)概述

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是一组病因未明的原发性退行性脑变形性疾病,多起病于老年期,潜隐起病,病程缓慢且不可逆,临床上以智能损害为主。病理改变主要为皮质弥漫性萎缩、沟回增宽,脑室扩大,神经元大量减少,并可见老年斑(senile plaques,SP)、神经元纤维缠结(neurofibrillary tangles,NFT)等病变,胆碱乙酰化酶及乙酰胆碱含量显著减少。起病在65岁以前者旧称老年前期痴呆或早老性痴呆(presbyophrenia),多有同病家族史,病变发展较快,颞叶及顶叶病变较显著,常有失语和失用。

AD的发病率与年龄呈正相关,女性多于男性,男女之比为7:26。20世纪80年代以来世界各国有关痴呆患病率的流行病学调查数据比较接近,65岁以上的老年人中痴呆的患病率为5%~10%;患病率随着年龄增加而增加,80岁以上的患病率可达20%以上。65岁以上的老年人中,AD的发病率约为1%。AD的发病危险因素包括:年老、痴呆家族史、脑外伤史、抑郁症史、低教育水平、低经济收入等。

(二)病因和病理

1.分子遗传学。已发现AD发病与遗传因素有关。有痴呆家族史者,其患病率为普通人群的3倍。近年发现,三种早发型家族性常染色体显性遗传(familial autosomal dominant,FAD)的AD致病基因,分别位于21号染色体、14号染色体上的早老素(presenilin)1基因及1号染色体上的早老素2基因。但此类FAD的痴呆病人,只占所有AD患者的2%左右。此外,载脂蛋白E(apolipo-protein,apoe)基因是老年型AD的重要危险基因。apoe基因位于19号染色体,在人群中有3种常见亚型,即ε2、ε3、和ε4。ε3最普遍,ε4次之,而ε2则最少。有apoeε4等位基因者,患AD的风险增加,并可使发病年龄提前;但并非所有带apoeε4等位基因的人都会患上AD,亦有许多AD患者是没有ε4等位基因的。国内亦有多个报道证实apoeε4是晚发型AD的危险因素之一。

2.中毒学说。研究最多的是铝中毒,研究发现在神经元纤维缠结的神经细胞中有铝沉积。

3.神经病理。脑重量常减轻,可有脑萎缩、脑沟增宽和脑室扩大。大脑皮质、海马、某些皮层下核团,如杏仁核、前脑基底神经核和丘脑中有大量的SP形成。SP的中心是β淀粉样蛋白(αβ),它是β淀粉样蛋白前体(APP)的一个片段。正常老年脑内也可出现SP,但数量比AD患者明显为少。

4.免疫学。Ishii与Haya(1976)首次提出AD的病理变化可能是炎症或自身免疫过程所致。有学者发现AD患者的免疫功能比正常人要低,白细胞介素—Ⅰ产生减少。最近的研究发现AD患者的脑脊液和脑组织中有一种叫Alz68的异常蛋白,而它是双股螺旋丝的一种主要成分。

5. 神经生化。AD 患者脑部乙酰胆碱明显缺乏，乙酰胆碱酯酶和胆碱乙酰转移酶活性下降，特别是海马和颞叶皮质部位。此外，AD 患者脑中亦有其他神经递质的减少，包括去甲肾上腺素、5—羟色胺、谷氨酸等。

CT、MRI 检查显示皮质性脑萎缩和脑室扩大，伴脑沟增宽。由于很多正常老人及其他疾病同样可出现脑萎缩现象，且部分 AD 患者并没有明显的脑萎缩，所以不可只凭脑萎缩诊断 AD。SPECT 和 PET 可显示 AD 的顶—颞叶联络皮质有明显的代谢紊乱，额叶亦可能有此现象。

（三）临床表现

通常病隐匿，为持续性、进行性病程，无缓解，由发病至死亡平均 5～10 年，但也有患者病程可持续 15 年或 15 年以上。AD 的临床症状分为两方面，即认知功能减退症状和非认知性精神症状。常伴有高级皮层功能受损，如失语、失认或失用和非认知性精神症状，根据疾病的发展和认知功能缺损的严重程度，可分为轻度、中度和重度。

1. 轻度。近记忆障碍常为首发症状，患者对新近发生的事容易遗忘，如经常失落物品，忘记重要的约会及已许诺的事，记不住新来同事的姓名，学习新知识困难，看书读报后不能回忆其中的内容。常有时间定向障碍，患者记不清具体的年月日；计算能力减退，很难完成简单的计算，如 100 减 7、再减 7 的连续运算；思维迟缓，思考问题困难，特别是对新的事物表现出茫然难解。早期患者对自己认知功能缺损有一定的自知力，并力求弥补和掩饰，例如经常作记录，以避免因记忆缺陷对工作和生活带来的不良影响；也有轻度的焦虑和抑郁，患者对工作和家务漫不经心，不能合理的管理钱财，亦不能安排和准备膳食；尚能完成已熟悉的日常事务，但常回避竞争。患者的个人生活基本能自理。

人格改变往往出现在疾病的早期，病人变得缺乏主动性，活动减少，孤独，自私，对周围环境兴趣减少，对周围人较为冷淡，甚至对亲人漠不关心，情绪不稳，易激惹，对新的环境难以适应。

2. 中度。记忆障碍日益严重，表现为用过的物品随手即忘，日常用品丢三落四，甚至遗失贵重物品，忘记自己的住址，忘记亲人的姓名，但尚能记住自己的名字。有时因记忆力减退而出现错构和虚构。远记忆力也受损，不能回忆自己的工作经历，甚至不知道自己的出生年月。除有时间定向障碍外，地点定向也出现障碍，在熟悉的地方也会迷路走失，甚至在家中也找不到自己的房间。言语功能障碍明显，讲话无序，内容空洞或赘述，不能列出同类物品的名称；继之，出现命名不能，在命名测验中对少见物品的命名能力丧失，随后对常见物品的命名亦困难。失认以面容失认最常见，不认识自己的亲人和朋友，甚至不认识镜子中自己的影像。失用表现为不能正确地以手势表达，无法做出连续的动作，如刷牙动作。患者已经不能工作，难以完成家务劳动，甚至洗漱、穿衣等基本的生活的料理也越来越困难，需家人帮助。

患者的精神和行为障碍也比较突出，情绪波动不稳；或因找不到自己放置的物品，而怀疑被他人偷窃，或因强烈的嫉妒心而怀疑配偶不贞；可伴有片段的幻觉；睡眠

障碍，部分患者白天思睡，夜间不宁；行为紊乱，常拾捡破烂、藏污纳垢；乱拿他人之物；亦可表现本能活动亢进，当众裸体；有时出现攻击行为。

3. 重度。不知道自己的姓名和年龄，不认识亲人。患者只有自发言语，内容单调、重复或刻板，或反复发出不可理解的声音，最终丧失语言能力。患者活动逐渐减少，并逐渐丧失行走能力，甚至不能站立，最终只能终日卧床，大小便失禁。晚期患者可出现原始性反射如强握、吸吮反射等。最明显的神经系统体征是肌张力增高，肢体屈曲。

二、血管性痴呆反临床表现

血管性痴呆(vascular dementia, VD)是指由于脑血管病变导致的痴呆。过去曾称为多发性梗塞性痴呆(multi - infarct dementia)，近年来病理形态学研究发现，除了多发性脑梗塞性病变外还有其他脑血管病变，故现已改称为血管性痴呆。

VD 发病率与年龄有关，男性多于女性。导致 VD 的危险因素尚不清楚，但通常认为与卒中的危险因素类似，如高血压、冠状动脉疾病、房颤、糖尿病、高血脂、吸烟、高龄、既往卒中史等。发病后病人约存活 6～8 年，常常死于心血管疾病或卒中发作。

患者早期表现，神经症状可见头晕、头痛，眼底可有视网膜动脉硬化的征象。精神症状表现为易疲劳、注意力不易集中、工作效率降低、情绪不稳定或情感脆弱、失眠或多眠、也有近记忆力的下降，因而引起患者的继发性焦虑。当病情继续发展，精神和神经系统症状有以下表现：

1. 记忆力减退。与 AD 大致类似，不再重述。

2. 智力减退。智力减退的程度与病程的长短、病情波动的次数成正比，且逐渐加重。某些病例记忆力与智力障碍的严重程度不平衡，前者重于后者。

3. 感知觉障碍。常见者有错觉、幻觉。若有意识障碍时，可出现丰富的幻觉，有原始性幻觉的特点；也可见视物显小、视物显大等感知综合障碍。

4. 思维障碍。初期表现为思维缓慢、反应迟钝、理解困难、逻辑障碍，难以形成复杂的概念，思维内容表现为各种妄想，以关系妄想、被害妄想、被窃妄想、嫉妒妄想居多。妄想在 VD 病人的发生率约为 50%。

5. 情感障碍。早期阶段情感多脆弱或情绪不稳定，易出现焦虑或激惹的表现。抑郁症状很常见，约 25%～50%，甚至 60%的 VD 病人伴有抑郁症状。随着病程的进展，后期以情感淡漠、欣快或强制性哭笑为主。

6. 意识障碍。部分病例可有短暂的意识障碍，常常发生在夜间，这可能与此时脑血流缓慢有关，表现为谵妄或精神错乱状态。

7. 行为障碍。常受意识障碍的影响，可有兴奋冲动，甚至自伤、伤人的行为。一般而言，痴呆病人有目的的意志活动减少，本能活动增加，如进食量多，性欲亢进等。

8. 神经系统症状和体征。由于梗塞发生的部位不同，可有多种感觉或运动障碍，包括肌强直、肌痉挛、腱反射亢进、帕金森综合征、假性球麻痹等。如果梗塞部位在皮

层,可出现失语、遗忘及视空间技能障碍。

第三节　晚发性分裂症

一、概述

分裂症多见于青壮年(16～40岁发病者占90%),而40岁或45岁以后首次发病者,称为晚发性分裂症(lateschizophrenia),由于这类患者病因不明,而且分裂症的特点往往不甚明显,临床工作者极不愿意在60岁以上的老年人中做出分裂症的诊断。由于在老年人中很少出现分裂症的"核心症状",从而使临床工作者偏向于器质性综合征的思考,并因此认为他们必然有一个不良的预后。但近年来,从长期的随访研究中发现一组起病于60岁的老年精神病人,往往以持续的偏执观念作为主要症状,他们意识清楚,人格保持相当完整,神经系统检查很少发现阳性体征,与阿尔茨海默病或血管性痴呆无任何联系,而又难以与青年或中年人偏执型分裂症区分,这组疾病多被诊断为晚发性或老年期分裂症。

二、病因

老年期精神分裂症的病因虽然与年轻患者并无十分明显差异,但有些内、外环境的因素对本病的发生有重要的病因学意义。

晚发型精神分裂症比一般人有较明显的遗传,但低于青年期发病的精神分裂症。总的来说,大多数晚发型精神分裂症病人病前人格是健全的,某些病人还可占据重要工作岗位,但有些病人人格障碍在年轻时即可发现;也有些患者的病前性格成偏执型或分裂样素质,极少见呈神经症样素质。

晚发型精神分裂症病人以未婚者居多,其单身生活者要比情感性障碍高3倍,即使结婚者,也以情感欠融洽或长期分居,或者以离婚告终。女性患者以性冷淡和好嫉妒更突出,而男性患者对妻子态度粗暴,性欲亢进或阳痿者为多见。女性生育儿女较少,即使有了子女,也不尽父母之职,以至与子女关系紧张,与邻居也不融洽,老死不相往来。

老年期精神分裂症病人中听力、视力有一定减弱,甚至丧失,造成与社会隔离,引起孤独、多疑,对外界的信息易引起误解,促使本来有分裂素质的人发生精神分裂症。

卵巢功能不全有诱发晚发型精神分裂症的作用。在随访研究中,多数绝经期的女性有猜疑症状出现。

病前有很多社会心理因素,其中有些因素是老年期特有的,如离退休、丧偶、与子

女的分离、社会和家庭地位的改变及经济能力的丧失等，这些因素可能成为一种促使老年人发生精神疾病的因素。

5%晚发性病人有脑室扩大、皮质萎缩，血管及脑电图等改变。这些改变是原发性的，还是继发性的病变，目前仍不清楚，但必须引起临床上的重视。

三、临床症状

由于老年人在生理、心理上的某些改变以及特定的心理社会因素的存在，使其与青年期发病的精神分裂症的临床症状不同，主要有下列特征。

1. 情感障碍。晚发性情感障碍虽然不如一般病例严重，但焦虑、抑郁、紧张等情感障碍自始至终存在整个病程中，这与老年人的心理特征、特别是情绪改变有密切关系。老年人因健康、地位、经济等方面的改变，容易产生消极悲观的情绪，而且机体功能衰退，产生感觉异常，导致紧张、焦虑。

2. 感知障碍。多见为幻觉，又以听幻觉多见，1/3 病人仅有听幻觉而无其他精神分裂症状，其内容多属于质问、残害、威吓、嘲弄等，夜间较多。在幻听的基础上出现各种各样内容的妄想，另外幻视、幻触及感知综合障碍也常见。

3. 思维障碍。以较固定的思维逻辑不严密的妄想症状为主，一般不出现思维破裂、中断、贫乏或其他形式的思维障碍。妄想可作为首发症状出现，也可发生在幻觉的基础上。妄想在初期可能是一过性突然发生，但不久又消失；随着病程的进展妄想变得持久而固定，妄想与幻觉内容是一致的。妄想的内容，一方面与年龄老化病变有关系，另一方面与日常生活经历有关系。妄想的对象为亲属及周围较熟悉的人。内容不十分脱离实际，一部分内容比较荒谬的妄想，如详细追问后或多或少可以用老年人以往的经历来解释。常见的妄想种类有迫害、关系、被偷窃、疑病、色情、虚无妄想等。

4. 晚发型紧张症。这是一罕见的类型，这些病人以往从未有显著的神经系统疾病史，多发生在老年前期，初起有抑郁和疑病妄想，迅速进入木僵和抗拒，以死亡为结局。在临床上曾观察到呈典型木僵和兴奋交替发作的晚发型紧张症的病人，虽然病程较长，而且病情反复发作，但始终未发现有脑器质性病变的证据，因此，部分晚发型紧张症乃是晚发性精神分裂症的一种临床类型。

四、诊断

分裂症早年起病者以阳性症状为主，较晚起病者以阴性症状和认知功能缺损为主。晚发性分裂症则以幻觉、妄想为突出表现。60 岁以上起病的分裂症病人，具有独特的非进行性的认知功能损害，与器质性精神障碍的痴呆不同。早发性分裂症病人长期住院至老年期的患者中，只有 1/3 的病人能够恢复一定程度的独立生活，还有多达 1/3 的患者终生住院，出现精神衰退状态，而晚发性者情感淡漠较轻微，预后也

较好。

五、治疗

老年人常伴有数种躯体疾病，且有听力和视力的损害，这些因素在疾病的病因上有重要作用。因此，应及时加强躯体疾病的治疗，参照抗精神病药的临床使用，但老年患者对经典抗精神病药的镇静及锥体外系副作用特别敏感，应慎用或少用。非经典抗精神病药如利培酮、奥氮平、氯氮平，小剂量开始既安全又有疗效。另外，建立良好的家庭和周围的人际关系，这些都是减少疾病的诱发因素，对疾病的恢复有一定的作用。

第四节 老年期人格改变

严格地讲，个性(individuality)和人格(personality)是有区别的。个性是表示一个人的独特性和分开性，是从狭义上来阐述的，它给人以特有的色彩。人格是对人的总的、本质的描述，是从广义上来阐述的，它既能代表这个人，又能解释和说明这个人的行为。故人格比个性有更多的内涵和外延。但是由于人格的研究也非常强调个别差异，所以不少心理学家将人格看作个性的同义语。ICD—10 指出：标志一个人独特生活风格和适应模式的、根深蒂固的思维、感受和行为模式，是体质因素、发育和社会经验的结果。

人格障碍(personality disorders)是指各种一贯性的、反映个人生活风格和对待自我和他人关系模式的有临床意义的状况和行为类型的障碍。表现为对广泛的个人处境和社会处境的难以改变的反应，人格极端或显著偏离特定文化下一般人的感知、思考和感受的方式，特别是在对待他人方面。

本节讲的人格改变不是指原发性人格障碍，而是各种原因导致的人格偏移，特别是疾病所致。

一、严重心理创伤所致人格改变

表现特征是对环境持敌视或不信任态度，对人疏远，不愿交往；深感世态炎凉，惧怕人心莫测；叹息人生乏味，企图遁人空门；心情紧张、焦虑不安，空虚无望，社会退缩。



二、老年性痴呆所致人格改变

主要表现为主动性不足，活动减少，孤僻，不愿更换新环境，保守固执；情感淡漠呆滞，有时欣快易激惹，因小事而暴怒；兴趣范围变窄，漫不经心，工作能力明显下降；言语重复，过分详赘；记忆力差，近记忆受损更严重，可有遗忘、错构及虚构等；多疑、收藏、偷窃，有被盗窃妄想，损失妄想、贫穷或中毒妄想；缺乏伦理道德观念，当众裸体，性欲亢进，可有违法行为；睡眠倒错，精神萎靡；不讲卫生，不修边幅，生活不知自理等。

三、动脉硬化症所致人格改变

初期有类似神经衰弱的症状，以后出现头痛、情绪不稳、失眠等；继之出现记忆力障碍，工作能力下降，智能减退；判断力及自知力较久地保存；幼稚、自私、懒散、性欲亢进及缺乏伦理道德观念，晚期因多发性梗塞反复出现而进入痴呆状态。

四、帕金森病所致人格改变

其人格改变因行动不便而加重，易激惹，情绪波动明显；自我中心，易发牢骚；多疑、挑剔及显著的偏执意念；睡眠倒错，生活自理能力差；记忆力渐减，伴有智能衰退。

五、多发性硬化症所致人格改变

本病 2/3 的患者有智能衰退，其中约 1/4 的病人有抑郁，另 1/4 的病人有欣快，10％的病人有夸张情绪。情绪变化、智能衰退与脑部病变严重程度有密切联系。

六、麻痹性痴呆所致人格改变

这种病人开始常有头痛、失眠、易激惹、记忆力减退、注意力不集中及易疲劳等类似神经衰弱的症状出现；以后，工作能力下降，敷衍塞责，迟到早退等；思维活动迟钝，理解、判断力差；情感抑郁、低沉或欣快；对家庭生活漠不关心；低级意向增强、对异性不礼貌，行为放荡，好色乱伦；失信欺骗，异常慷慨；不修边幅，不讲卫生，痴呆日益明显。

七、内分泌疾病所致人格改变

甲状腺功能亢进的患者，表现情绪不稳，急躁、焦虑、过敏、多疑、易激惹、欣快、恐

惧或抑郁等;活动增多,显得杂乱,有始无终。甲状腺功能低下的病人,表现为迟钝、少动、寡言、幼稚及缺乏主动性,记忆力差,情感淡漠,乏力嗜睡等。

垂体前叶功能亢进的病人,表现为情绪不稳、急躁、焦虑或易怒、寡言、动作迟钝等,肢端肥大症为其躯体的改变。

性腺功能减退的病人,表情温和,意志薄弱,无智力障碍。

八、慢性酒精中毒所致人格改变

表现自私、孤僻及兴趣范围变小;缺乏责任心,工作能力低下;情绪不稳,易激惹;智能衰退,注意力、记忆力及理解、判断能力差;虚构、科萨可夫综合征;并有肢体震颤、肢体末梢感觉减退及酒渣鼻等。

九、颅脑损伤所致人格改变

这种病人表现类似额叶综合征,话多、激动、冲动、孤僻、固执、残暴、说谎、偷窃或乖戾;有时夸张,动作幼稚,自私自利,损坏公物,注意力不集中,学习成绩差,但智能损害可有可无。

十、癫痫性人格改变

癫痫性人格改变(epileptic personality change)见于慢性癫痫病人,发生率为25%～50%。一般认为凡有癫痫性智力衰退者,即有不同程度的人格改变。表现为思维粘滞、缓慢、单调、重复、刻板。言语赘述,抓不住中心,细节描述过多,有病理性赘述和重复言语;情感反应固执,可有两极分化:一种表现为激惹性强、暴躁、残忍、冷酷无情、攻击性强;一种表现为过分温顺,喜好奉承,迎合他人;行为动作缓慢,井然有序。主要是粘滞性贯穿于思维、情感及行为中,自我中心,挑剔记仇,报复性强。其次是暴发性,如情感不能控制,冲动攻击等。

癫痫性人格改变过程分为三期:初期表现为缓慢、固执、刻板,影响其主观能动性,但不涉及人格的核心部分。中期使个性内部的协调性与统一性被破坏,其行为缺乏细致性和条理性,表现为单调、刻板。后期主要以自我中心,对周围缺乏关心,只能从个人兴趣出发去感受事物,缺乏信心,难以胜任工作,稍不如意即暴怒。人格改变中粘滞性可能是原发的,而暴发性可能是继发的。人格改变是智力衰退的前奏。

第五节　老年期睡眠障碍

Pollak(1983)指出:60岁以上的人,女性约有30%的人失眠,男性约有14%~16%的人失眠。北京市某街道的调查显示,60岁以上的老年人中发生睡眠障碍的约占其总数的1/8。美国500万老年人调查中35%~40%接受安眠药治疗。

一、睡眠的个体差异

对睡眠需求的个体差异很大。Hartmann(1972)的研究发现,睡眠需要少的人工作勤奋,办事效率高。每天睡眠不足6小时,有轻躁狂性格。睡眠每天多于9小时的人,易焦虑、抑郁和退缩。睡眠需要多者主要是眼球快动睡眠时相比例增高。Sheldon(1942)研究发现:肥胖型的人很少失眠,睡眠好,常有鼾声。瘦长型的人敏感、易警觉,不易入睡,一但入睡则不易醒来。力士型的人失眠少,睡眠时间较少但精神旺盛。Smith(1963)等发现内向性格比外向性格睡眠需要少。Tune(1963)研究年龄与睡眠的关系:20岁的人,平均每天睡眠8小时,随着年龄的增长,睡眠需要减少;50岁的人,平均每天睡眠7.2小时;70岁的人,睡眠时间需要有所回升,平均每天睡眠时间为7.6小时,而且老年人睡眠的特点是早睡早醒、非眼球快动睡眠时相的第四期的比例减少,睡眠中觉醒的次数逐年增多;70岁的人比20岁的人夜间醒来的次数多6.5倍,又称多相性睡眠。Jones及Oswald(1968)研究睡眠时间的关系,发现每天睡眠不足3小时的人没有生理和心理的改变,且觉得睡眠已够。Langford等(1973)研究了一位70岁的老妇人,根据脑电图的记录,她每天只睡52分钟,但仍旧生活得很愉快。睡眠与长寿是有一定的联系,据前苏联科学家的研究,曾在6米深的地下沉睡近5千年的“西伯利亚”动物,经过适当的温度处理后,它能照常生活、捕食。蝙蝠和老鼠可能祖先接近,而两者寿命相差5倍,因老鼠爱动,蝙蝠爱睡,说明睡眠可能延寿。一个长寿者必须有足够的睡眠,不可能有长期失眠的寿星。

失眠的发生率与所在国家、性别、职业、个性等不同也有所差别。英国每4人中有1人失眠,美国每3人中有1人失眠,法国和德国每5人中有1人失眠。从性别来看,女性有52%的人睡眠不好,男性有38%的人睡眠不好。从职业来看,农民有28%的人睡眠不好,城市人口有44%的人睡眠不好。从个性来看,敏感多疑和情绪不稳的人,睡眠不好较一般个性的人多2~3倍。

二、临床表现

老年人的失眠包括入睡困难、易醒及早醒等。常见于各种精神障碍尤以抑郁症

时，还有内分泌疾病、代谢疾病、疼痛性关节炎(painful arthritides)、充血性心力衰竭、夜间心绞痛、神经系统疾病等。心理因素常常也是睡眠障碍的重要原因。

失眠的表现有入睡困难、睡眠不稳、夜间常醒、频繁做梦、睡眠时间颠倒、早醒及主观性失眠等。老年人以早醒多见。失眠时往往焦虑不安，对睡眠的作用估价过高，越紧张越睡不着，形成恶性循环。这些兴奋冲动，通过边缘系统、下丘脑，传递至脑干网状激活系统，造成了紧张的醒觉状态，使肾上腺素排出增多，一些生理功能也处于兴奋状态。

三、影响失眠的因素

1. 生活事件引起情绪波动。如狂喜、焦虑、气愤、激动、紧张、思虑过度等；

2. 营养供应缺陷。如饥饿、单纯谷类饮食、过饱等；

3. 环境因素变化。如吵闹、过热、过冷、光线太强、潮湿、空气污浊、被褥太厚或太薄、床铺脏、太拥挤、蚊虫等昆虫干扰及经常更换新环境等；

4. 睡眠条件变化。如白班和夜班更换频繁、时差太大、气压变化、高山反应、旅途颠簸、生物钟节律被干扰等；

5. 躯体疾病影响。如甲亢或甲状腺功能低下、低血糖、尿毒症、肝功能衰竭、呼吸不畅、呼吸衰竭、心绞痛、心力衰竭、高碳酸血症、颅内压增高症、帕金森病、关节疼痛、下肢肌肉痉挛、各种瘙痒及疼痛等；

6. 精神疾病的影响。如抑郁症、躁狂症、精神分裂症、神经症，各种精神疾病时的精神运动性兴奋或精神运动性抑制；

7. 药物因素。如各种兴奋剂，包括茶或咖啡过量、饮酒、药物依赖、药物戒断、安眠药使用不当等。

瞌睡的原因：瞌睡(sleepiness)在老年人见于多种原因，例如内分泌及代谢疾病(低血糖症、甲状腺功能低下、尿毒症、肝功能衰竭、高碳酸血症等)；神经科疾病(颅内压增高症、脑积水、间脑肿瘤、慢性脑膜炎等)；药物过量或蓄积，酒精及药物相互作用等。

四、失眠的治疗

首先要查清其原因，消除病因是最好的治疗方法。心理治疗等非药物治疗在失眠的治疗中有相当重要的作用，应尽量积极运用。

在药物治疗方面，传统的方法如中草药、针灸、气功、睡眠疗法、胰岛素低血糖疗法也可酌情采用。但在目前使用最多的还是抗焦虑药、抗抑郁药，以及抗精神药物等，其中以抗焦虑药，如苯二氮䓬类(BZ)使用最普遍。

目前对于失眠又有了新一代药物，例如新一代非BZ类镇静药唑吡坦(zolpidem)，商品名叫思若思(stilnox)，从20世纪90年代以来，美国以该药作为主要的镇

静催眠药，已有逐步取代 BZ 类药物的趋势。唑吡坦属于咪吡啶类，化学名称为酒石酸唑吡坦，是一种白色或黄色结晶粉，微溶于水、酒精和丙二醇，分子量为 764.88。该药的催眠作用是通过选择性地作用于 BZ 类受体 GABAA 受体的一部分，以增加 GABA 的传递。当药物和 CNS 与睡眠直接相关 ω 受体结合后，增加 GABAA 对 GABA 亲和性，从而导致氯离子通道开放，使氯离子流入神经细胞内，引起细胞膜超极化而抑制神经元激动。该药作用于 ω1 受体亚型，而对 ω2 的亲和性很低，对外周 BZ 类受体亚型无亲和力，而 BZ 类药物则无此选择性。在 CNS 中，小脑主要为 ω1 亚型，大脑皮质两种亚型共存，而脊髓只有 ω2 亚型。因此本药对 ω1 受体亚型特异的亲和性尽管不是绝对的，但具有明显的镇静作用，有轻微的抗焦虑作用，没有肌肉松弛作用，也没有抗癫痫作用。

思 考 题

1. 对老年人的年龄是如何划分的？
2. 如何鉴别血管性痴呆与阿尔茨海默病？
3. 晚发性分裂症较分裂症在临床表现、诊断与治疗方面有何不同？
4. 老年人的心理改变有何特点？引起老年人人格改变的疾病主要有哪些？
5. 影响老年人睡眠的因素有哪些？如何对老年人失眠进行治疗？

第十四章

药物滥用与依赖

本章要点

☆药物依赖是一组包括认知、行为和生理方面的多元现象

☆药物滥用对心身的危害表现为毒性反应、戒断反应及精神障碍等

☆药物滥用的原因很复杂，其形成与发展始终与生物、心理、社会因素密切相关

☆较易产生依赖的物质有鸦片类、镇静催眠类、大麻类、烟草类、酒精类、苯丙胺类、可卡因类等

第一节　概　述

一、药物滥用、药物依赖与药物依赖综合征

由于药物滥用涉及医学、心理学、法学和社会学等许多学科，政府行政机构和立法机构的相关文件也常有提及。与药物滥用有关的术语一直比较混乱，如药物滥用(drug abuse)、药瘾(drug addiction)、药物误用(drug misuse)、过量用药(drug over-use)、吸毒等。从20世纪60年代中期开始，国际上逐步统一使用药物滥用和药物依赖术语。根据WHO专家委员会的定义，药物滥用是指"持续地或偶尔过量用药，这种用药与公认的医疗实践不一致或无关"。药物依赖或药物依赖性(drug dependence)是WHO于1964年提出的新术语，1974年WHO将药物依赖定义为一种强烈地渴求并反复地应用，以取得快感或避免不快感为特点的一种精神和躯体性病理状态。药物依赖除包括长期反复使用的历史和强烈渴求以外，还包括不择手段地求得，以及对此类药物可能增大的耐受量和停用后出现戒断反应等内容。可见药物滥用与药物依赖二者常常密不可分，互为因果。滥用引起或加重依赖状态，依赖状态进一步促进滥用行为。当然也有例外情况。

在我国，"吸毒"是一个应用广泛的惯用语。虽然此术语主要指麻醉药品的滥用，但它明确的寓药物滥用的危害于其中，因而吸毒及相关用语，如"毒品"、"戒毒"、"禁毒""吸毒者"等仍可作为药物滥用等有关概念的同义语使用。

1981年，WHO的一份报告对药物依赖的实质进行了重新考虑，认为"药物依赖是一组包括认知、行为和生理方面的多元现象，这意味着在对它进行评价时要采用综合性标准"。该报告略述了药物依赖主要特点，称为依赖综合征：①有一种强迫用药的主观意识，这种意识通常是在无药、企图断药或节制用药时发生；②面对继续用药的现实和后果，往往产生断药愿望；③具有相对刻板、一成不变用药习惯，例如，用药行为狭隘和因循守旧；④有神经适应征象(耐受性和戒断症状)；⑤用药目的是为了缓解或避免戒断症状；⑥有突出的觅药行为；⑦经过一段时间的戒断，戒断综合征能够恢复。上述七点只是提供了一个有用的清单，不同的药物还有不同的特点，同一药物对不同个体致依赖程度也不尽相同。

二、躯体依赖、心理依赖与交叉依赖

药物依赖可进一步分为躯体依赖(physical dependence)、心理依赖或精神依赖

(psychological dependence ,psychic dependence)和交叉依赖(cross－dependence)。

躯体依赖指反复用药使中枢神经系统发生了某些生理、生化变化以致需要药物持续地存在于体内,以免发生戒断综合征(withdrawl syndrome)。躯体依赖是取代"成瘾"的术语。

心理依赖是指对药的渴求。心理依赖是构成药物滥用倾向的必备药理特征,所有依赖药物都有心理依赖的特点。患者虽然能认识到用药的危害,但为了获得与保持欣快感和避免不适感,而不择手段地获取药物。与心理依赖有关的是环境依赖或条件依赖,它是一种与学习记忆有关的操作性条件反射的继发后果。例如,一个重度酒精依赖者在戒断数周后,还必须绕道而行以避免路过酒吧;一个以注射方式滥用药物者,在戒断的最初数月内见到针头或注射器,也会诱发戒断症状,有人将后者称为"针头依赖"。

交叉依赖是指一种药可以抑制另一种药戒断后出现的戒断症状,并有替代或维持后者所产生的躯体依赖状态的能力。这种替代可以是全部,也可以是部分的。如酒精、巴比妥类和苯二氮草类之间有部分交叉依赖,对海洛因成瘾者进行美沙酮维持治疗也是基于这种原理。

三、耐受性、戒断反应与戒断综合征

药物耐受性(drug tolerance)是机体对药物反应的一种状态,其含义包括两个方面:①同一剂量药物反复应用后,机体对该药的反应减弱,药效降低;②为了达到与原来相等的反应药效,必须加大用药剂量。产生耐受性的药物常见于阿片类、酒类、巴比妥类和苯二氮草类,而可卡因类几乎不产生耐受性。

戒断反应是指在机体已形成躯体依赖,对药物产生耐受的基础上,突然中断或减小药量或使用拮抗剂后,身体出现的一系列从轻度到有严重致命危险的不适反应。戒断反应因药物种类的不同而不同,一般以症状群的形式出现,故称为戒断综合征(withdrawal syndrome)。因使用拮抗药引起的戒断反应,称诱发性戒断综合征(precipitation withdrawal syndrome)。

第二节 药物依赖的分类

通常,"药物"(drug)是指用于预防、治疗和诊断人的疾病,有目的地调节人的生理机能并规定有适应征、用法和用量的物质。从广义讲,药物一词可定义为"任何能够影响机体功能的物质"。药物依赖采用广义定义,将所有能致依赖和具有滥用倾向的精神活性物质,包括酒、烟草、有机溶剂以及致幻剂都划入药物这一范畴。因此,药物依赖也可以称之为物质依赖。

1990 年，WHO 集合了各国专家的意见，制定了《关于使用精神活性物质引致精神与行为障碍的分类与诊断指导》，载于 ICD 中，成为各国专家在开展治疗和研究工作中普遍遵循的工具（见表 14－1）。

表 14－1　精神活性物质所致的精神和行为障碍

F10	使用酒精所致的精神和行为障碍
F11	使用鸦片类物质所致的精神和行为障碍
F12	使用大麻类物质所致的精神和行为障碍
F13	使用镇静催眠剂所致的精神和行为障碍
F14	使用可卡因所致的精神和行为障碍
F15	使用其他兴奋剂包括咖啡因所致的精神和行为障碍
F16	使用致幻剂所致的精神和行为障碍
F17	使用烟草所致的精神和行为障碍
F18	使用挥发性溶剂所致的精神和行为障碍
F19	使用多种药物及其他精神活性物质所致的精神和行为障碍

20 世纪 60 年代以来，首先在西方国家，进而在全世界范围内流行的药物滥用（吸毒），给人类健康和文明构成了严重威胁。毒品由传统的鸦片、海洛因发展到各种兴奋剂、镇静催眠药等；吸毒者扩大到社会各阶层；吸毒现象已超出亚洲、中东和远东传统地区，向西欧大洋洲蔓延。根据 WHO 的统计，全球药物滥用人数已逾 4800 万，实际人数远不止此，若加上酒精、烟草成瘾者则更为惊人。全球非法毒品交易额高达 5000 多亿美元。在我国，已基本绝迹数十年的毒品危害又死灰复燃，仅鸦片类吸毒者就达数十万。毒品的迅速泛滥导致的社会问题已十分突出，人类正为此面临着一场新的“战争”。

第三节　药物滥用的心身危害

一、药物滥用对机体的毒性作用

毒性作用是指用药剂量过大或时间过长引起的有害作用，通常伴有机体的功能失调和组织病理变化。药物滥用所引起的毒性反应分为急性中毒和慢性中毒过程。前者主要是由于所滥用的药物剂量超过个体的承受能力立即发生的毒性反应；后者主要是由于长期持续用药或药物在体内积蓄造成的一种机体中毒状态。此外还有一种延迟性中毒（delayed toxicity），这种中毒通常需要数月、数年、甚至数十年的时间才能表现出来。长期用药可导致不可逆的神经系统损害以及多器官损害，削弱免疫机能，引起多种感染。如通过不洁注射器传播的各种传染病、艾滋病等。用药所产生的毒性作用还包括身体依赖、心理依赖、耐受性以及戒断反应。但不同的药物本身的毒性作用不尽相同（见表 14－2）。

二、戒断反应

戒断反应是一种严重和具有潜在致命危险的身心损害，通常是因长期用药在突然中止用药或减少用药剂量后发生。许多吸毒者在没有经济来源购毒、吸毒的情况下，或死于严重的身体戒断反应引起的各种并发症，或由于痛苦难忍而自杀身亡。戒断反应也是吸毒者戒断难的重要原因，各种药物戒断反应表现不完全相同(见表 14－2)。

表 14－2　物质依赖的类型与特征

类型	药品	作用持续时间(h)	躯体依赖	心理依赖	耐药性	中毒症状	戒断症状
吗啡型	海洛因、鸦片、吗啡、可卡因、度冷丁、美沙酮、镇痛剂	3～6(美沙酮 12～24)	＋＋＋	＋＋＋	＋＋＋	嗜睡、感觉迟钝、瞳孔缩小、可有呼吸抑制现象	流涕、流泪、呵欠、瞳孔放大、胃肠功能障碍、震颤、痛性痉挛、出虚汗、起"鸡皮疙瘩"
巴比妥型		1～16	＋＋＋	＋＋	＋＋	看似酒醉、嗜睡、运动失调、说话迟缓、侧视、眼球震颤、定向障碍、可有呼吸抑制现象	激动、焦虑、失眠、震颤、发狂、惊厥、胃肠功能障碍、高烧、急性脑症候群、痉挛可能死亡
苯丙胺型	苯丙胺、右旋苯异丙胺、盐酸脱氢麻黄碱	2～4	＋＋	＋＋＋	＋＋	精神障碍(如妄想)、激动失眠、无食欲、瞳孔放大、心跳加快、血压升高、心率不齐，可出现高血压危象、痉挛和急性器官性脑症状群	昏睡、抑郁、淡漠、定向障碍
可卡因型		1～2	可疑	＋＋＋	－	同上	同上
大麻型	北美大麻、印度大麻、四氢大麻酚	2～4	可疑	＋＋	＋	欣快、松弛、嗜睡、急性精神障碍、妄想、定向障碍	可有失眠、焦虑
致幻剂	LSD 及其制剂、南美仙人掌毒碱、色胺类	8～12	－	＋	＋	时间、空间、图像的扭曲与幻境情感变幻、无法控制的危险行为、瞳孔放大对光有反应	未见报告

类型	药品	作用持续时间(h)	躯体依赖	心理依赖	耐药性	中毒症状	戒断症状
酒精型		不定	++	++	+	运动失调、急性精神障碍、嗜睡、兴奋、行为异常	类似巴比妥类
烟草型		不定	-	++	+	呼吸系统、心血管系统、免疫系统的慢性损害	头痛、易怒、肌痛、胃肠功能紊乱
挥发剂	溶剂	不定	可疑	+	可疑	呼吸抑制窒息、器官损伤、骨髓抑制、神经衰弱症候群	未见报告

注:强+++　　较强++　　有+　　无-

三、精神障碍

这是药物滥用所致的最严重的身心损害。幻觉、妄想是最突出的精神障碍。

妄想支配下出现一系列异常行为或危险行为。毒品对人的心理、意志普遍存在麻醉和瓦解作用,如沉迷、冷漠、萎靡不振、虚弱等,行为与人格发生改变,对社会、家庭失去责任感,极端自私,说谎骗人,生活颓废,道德沦丧,形成变态人格、智能障碍或其他精神障碍。不少人还进一步发生违法犯罪活动。

第四节　药物滥用的发生机理

药物滥用的原因很复杂,它涉及个体的与环境的、心理的与社会的、经济的与政治的、历史的与现实的等方方面面。就个体而言,其形成与发展,始终与相互影响的生物、心理、社会因素密切相关。

一、神经生物学因素

有关药物依赖原因的生物学研究主要集中于神经科学方面,重点探讨其形成机制。

1954年,美国心理学家Olds和Milner在探查鼠的中脑网状系统睡眠控制区的实验中,将刺激电极错插埋入一实验鼠的中脑,偶然发现鼠脑内的某些区域具有一种乐于接受通常被认为是惩罚性电流刺激的本能。这种本能从进化角度看虽然很原始,却异常强大,以致于进行电刺激的鼠以每小时500~5000次的速率疯狂地踏压开关杠杆连续自行刺激,这种刺激比食物、水等动物所喜爱和赖以生存的东西更富于吸引力。Olds当时就意识到动物脑内存在一种"愉快中枢"(pleasure center)或"强化

区"(reinforcement area),弱电流刺激该区可以提供一种"奖赏"(reward)效应。Olds研究所揭示的奖赏系统对成瘾性药物的研究具有特殊意义。

此后不久,Nichols等研究发现在鼠的饮用水里加入吗啡后,鼠的饮水量大增。Nichols在前人研究的基础上发展了吗啡的"自身给药"(self - administred)技术。自身给药是一种操作性行为(operant behavior),而这种能够起到控制作用的结果就称之为强化剂。强化过程有两种主要特征:一是巩固特性,无论是什么行为,一旦得到强化,这种行为当时就被记忆并巩固下来,即使过后因此会受到惩罚;二是强化的递增度特性,这可视为一种正反馈效应。以上两种特性可以解释药物滥用者的一般性行为特征。例如,在尝试或初始使用某种成瘾性物质所致的强烈精神效应往往使其终生难忘,并产生觅药行为,这种行为通过持续的用药而得到不断的巩固和加强。据此论点,上述动物自行所施的电流即是一种强化剂,自行给药的吗啡也是一种强化剂。通常被人类所滥用的、具有成瘾性的药物都可视为强化剂。

20世纪60年代以后,科学家对化学成瘾物质如何作用于脑的"奖赏"系统等问题进行了大量研究,现已证明,在大鼠、猫、猴等动物脑内,除新皮层以外的脑区几乎所有部分都发现了与"奖赏"有关的区域,而控制情绪反应的边缘系统和丘脑下部可能是奖赏系统的中枢所在。Collier等观察到可以导致依赖性的药物如苯丙胺、巴比妥和苯二氮草类镇静催眠药可直接或间接地增加奖赏系统的活动。Collier认为,这些药物是通过两种不同机制而达到一个共同作用的:苯丙胺、可卡因等"兴奋性"药物可以刺激或产生中枢奖赏作用;镇静催眠药等"抑制性"药物则可阻断脑的"惩罚系统"的兴奋性作用。根据这种假说,药物依赖可能与中枢"奖赏系统"的兴奋和"惩罚系统"的抑制所产生的同一种效应有关。

近年来的研究发现,人类所滥用的物质,如鸦片、酒精、尼古丁、苯丙胺和可卡因等可增加鼠脑边缘系统细胞外液中多巴胺的浓度。据认为,药物对脑奖赏系统的作用可能是由于中枢有关区域多巴胺的重新摄取被阻断所致。多巴胺是一种与愉快情绪有关的神经递质,人高兴时,有关奖赏通路上的神经细胞就发出较多的兴奋性冲动,并释放一定量的多巴胺。在正常情况下,通过神经冲动释放的多巴胺,又被很快重新摄取。但是某些药物(如可卡因)则可阻断多巴胺被重新摄取回神经细胞的通路,由此产生了较正常时相对多的多巴胺,过多的多巴胺连续刺激下一个神经元受体,便产生了一连串强烈而短暂的刺激"高峰",于是大脑奖赏中枢发出愉悦信号,使吸食者主观上产生某种陶醉感和欣快感。

还有研究表明,可卡因、苯丙胺等中枢兴奋药物是通过增加脑内某些区域去甲肾上腺素(NA)水平而起到致依赖性潜力作用的。其机制同多巴胺类似,一方面药物直接兴奋NA神经元,使NA释放增多;另一方面是阻碍NA被重新摄取回神经细胞或抑制中枢单胺氧化酶(MAO)的活动,导致NA水平增加,从而提高情绪兴奋性,引发欣快感。

由此可见,中枢神经系统单胺类神经递质是上述药物作用的重要基础,由此而导致的此类神经递质与突触信息传递过程的变化是人类药物依赖行为产生的重要条

件。而脑的"奖赏系统"的作用是产生心理依赖性及其觅药行为的根本动因。"奖赏反应"是人类(包括某些高等动物)所固有的一种情感反应机制,这种机制的发生是很原始的,但却有巨大的潜力。人类所滥用的精神活性药物,正是通过对这种潜力的刺激和不断的激发而产生作用的。

二、心理因素

药物依赖的形成与发展具有鲜明的心理因素,对于初吸者来说,主要是通过接受暗示、顺从、模仿、逆反心理等几种方式始动的。但从药物滥用过程来说,其心理因素是复杂的,不同年龄、性别、社会阶层和文化背景的人有不同的认知方式和心理动因。

1.药物依赖的心理机制。在众多的心理学流派中,当前能够系统阐述成瘾的心理机制,并能为人们所接受的,主要是行为学习理论。该理论认为人或动物的心理与行为是从学习中获得的。从学习出发,经过一系列强化,包括积极强化,如鼓励或奖赏,同时也经历另一些消极强化,包括批评与形式各异的惩罚,可使习得的行为强化或消退。在屡经反复后,作为学习的后果,终将行为固定,构成不同模式的新的行为。在学习理论的框架下,心理学家同样解释药物依赖的形成、发展、戒除或复发等诸多问题。

首先,药物本身先于依赖形成而客观存在着,对于药物滥用者来讲,药物可被视为一种行为的强化因子。这就是说,滥用药物的人通过习得的觅药行为,不断得到用药时的快感,并在药效中暂时摆脱了生活境遇中的若干不愉快事件,从而减少了焦虑,由此分别取得了正性和负性两个侧面的学习强化作用。这些强化被称为一级强化作用。与此同时,除药物效果起到的正负两方面强化以外,还获得了社会性或称为二级强化作用。社会性强化指的是滥用药物的伙伴或吸毒者群体的存在,并在其中取得情绪上的交流或心态上的赞许,也使习得的行为在排除可能存在的不愉快的体验之后变得愈益牢固。

其次,偶然或有意中断用药产生戒断症状的痛苦体验与强烈渴求感,同样也属于另一种负性的强化作用。为了不再产生类似的生理与心理的"惩罚",终使顽固的依赖行为成为牢不可破的行为模式,不易摆脱。

此外,滥用药品时,服药、注射或吸食方式也往往会形成某种程式。这种或那种程式同样会构成环境中的强化因素,使他们愿意服药,愿意接受注射或愿意吸入一些药品之类的东西来达到心理上的满足,这些同样是有效的强化因素使行为固定。

2.形成药物依赖的个性心理特征。在滥用药品,特别是麻醉品的最初阶段,一些人总会受好奇心或追逐特殊心理快感驱使用药。不过,有些人逢场作戏,时过境迁之后即能摆脱;另一些人则不可避免地坠入苦难的深渊不能自拔。上述事例为人们提出一个问号,即是否存在有特殊的易于成瘾的人格这一问题。

西园(1967)认为,病态人格、孤独性人格、依赖性人格是所谓"成瘾人格"(addictive personality)。但截至目前为止,个性心理学的反复研究,尚不能够确定。与此相



反，从已成瘾的人群中进行回顾性研究时，发现成瘾前的人格类型各异，但是在不同人格类型中，具有冲动行为者、反社会常模者和对挫折耐受力差者有较高的危险性，即具有药物滥用的易感性。

三、社会因素

社会环境、社会文化背景和社会生活在药物滥用的传播与发展蔓延中起着非常重要的作用。

首先，社会环境决定了药品供应情况。所谓药品供应，即药品的可获性(availability)问题。我们知道，药物依赖的形成，特别是群体流行滥用药品，与药品的大量泛滥有直接关系。例如，一些社会中毒品泛滥，在大街小巷唾手可得，必然使海洛因、可卡因或大麻全面流行，屡禁不止。从另一方面看，在这些社会中，生活紧张且富于竞争性和高失业率，人们为了逃避紧张的生活，除滥用麻醉品外，也同样存在着成倍增长的酗酒与滥用精神药品等现象。

其次，社会的急骤动荡，时常会造成酒和毒品依赖的大流行。西方国家，像英、美、意大利等国，在 20 世纪 60 年代时只是滥用精神药物和大麻，之后，海洛因和可卡因充斥市场，因而使麻醉剂这样的毒品取代了软性药物的依赖趋向。

第三，社会文化背景经常地决定人们对一些药品的可接受性。即认为哪些药品是给人增添愉快的消遣品，或认为另一些药品应予以禁止。例如，古代有些宗教国家在祭祀或祷告中有使用大麻借以增加气氛，使大麻滥用成为合法与可接受的举动。现代在一些国家吸烟被认为是个性成熟的表现，认为饮酒或酒文化是生活之所需，致使对尼古丁和乙醇依赖逐年上升。

第四，在社会态度的影响下，药物滥用也出现了性别差异。例如，多年来在酗酒与吸毒的人群中都是男性远多于女性，其原因可能是与女性产生毒品依赖更不易受到人们的同情有关。此外，社会态度对成瘾的人群历来都抱着歧视和不友善的态度，这对于尚未戒除毒瘾者产生了心理压力，促其戒除陋习、改恶从善；但是对于下决心戒除或已戒除者进行职业康复时，则会起到不利的影响，往往使之丧失信心与动力。

第五，社会制度对药物依赖的产生、发展与流行更具重要意义。优越的社会制度会采取有效措施，从事禁毒戒毒活动；而落后与腐朽的社会，由于人们丧失生活信心，风尚日下，往往会导致吸毒的全面流行。

第五节 常见的物质依赖

一、鸦片类物质依赖

鸦片(opium)类物质包括鸦片、鸦片中的生物碱(如吗啡)、吗啡的衍生物(如海洛因)以及具有吗啡样作用的化合物(如度冷丁、美沙酮等)。小剂量的鸦片有止痛、止咳、止吐、止泻、止痢的药用功能。长期吸食后,则易产生依赖性,将形成一种强迫性重复用药的趋向,难以摆脱。

鸦片类物质依赖的临床征象可表现为以下几个方面:

(1)药效体验。初尝鸦片时,一般会感到恶心、呕吐、头昏、乏力、焦虑、思睡等,几次吸食后难受感消失,欣快感出现,或二者并存;如此反复后就产生了依赖性和耐药性。此时,用药以求欣快感已不是吸食者的最主要目的。

各种鸦片类物质被滥用时,药效体验彼此类似,其中以海洛因静注起效最快,药效体验最为强烈。

(2)耐药性。鸦片类物质极易产生耐药性,吸食者为避免出现戒断症状,维持药效,须不断加大每天用药剂量,增加服药次数。

(3)躯体依赖性与戒断综合征。鸦片类物质的长期使用必然导致躯体依赖性,一旦停药或减量,即出现戒断综合征,表现为停药后8～12小时开始有哈欠、流涕、出汗,继而思睡不安、情绪恶劣、焦虑、烦躁。随后,陆续出现瞳孔扩大、寒战畏冷、起鸡皮疙瘩、喷嚏、血压升高、心跳加速、全身疼痛、软弱、肌肉抽动、顽固失眠以及厌食、恶心呕吐、腹痛腹泻等肠胃症状。此时,吸食者精神状态极差,变得狂躁、有攻击性或转入抑郁。停药36～72小时后达到高峰,7～10日内平息。

(4)精神依赖性。吸食者对鸦片类物质具有强烈而持久的渴求感,表现在行为上是可为获取成瘾物质而不择手段,人格上自尊自爱丧失殆尽。过后常会后悔,也有戒毒愿望,但因身受药物控制而难以自拔。

(5)并发症。由于吸食者吸毒成瘾,且生活无序,昼夜颠倒,饮食不规律,不运动,不工作,因此身体日渐虚弱,可并发多种疾病,常见有营养不良、便秘和躯体感染等。最为严重的是因共用注射器而极易造成艾滋病的传播。

(6)过量中毒。吸食者一旦上瘾,就要加大剂量,剂量过大则引起中毒昏迷,甚至使人窒息死亡。瞳孔的针尖样缩小是鸦片中毒的一个重要的诊断指标。因此,在吸食过量造成中毒者中,常可见中毒三联征:针尖样瞳孔、呼吸抑制及昏迷。

一般滥用者的最初用药动机多是出于强烈的好奇心,追求刺激,获取欣快感;或是心理压力大,苦恼烦闷,企图借此以逃避;或是受家庭、朋友的影响或引诱。任何人

都有滥用药物的可能性，相对来说，适应性差、过度敏感冲动、缺乏自尊自爱、缺乏责任感的人，容易受药物引诱。

二、镇静催眠类和抗焦虑类药物依赖

镇静催眠药的使用年代久远，成文的药物已有100年的历史，因其耐药性和依赖性现已被列入国际精神药物公约管制。但是，此类药物仍是合法处方药物，使用广泛，品种又多，其依赖性对人类健康造成的潜在危险性很大，故应引起高度重视。根据其化学结构，镇静催眠类药物可分为巴比妥类和非巴比妥类。

巴比妥类是以巴比妥酸作为母核衍生出的药品，如苯巴比妥(鲁米那)、异戊巴比妥(阿米妥)、戊巴比妥、司可巴比妥(速可眠)等。服用巴比妥类药物后可解除紧张，获得欣快感，以致产生强烈的欲望，需要服药。其精神依赖较吗啡类弱，但随着耐药性增高，剂量加大，可产生躯体依赖。现研究认为，中、短时作用的巴比妥类易形成依赖，并具有快速耐受性，其耐受性与依赖性平行发生。

非巴比妥类镇静催眠药包括导眠能、安眠酮、新安眠酮、水合氯醛、芬那露等，均可产生依赖性，其中以安眠酮的依赖性最高。

镇静催眠药长期服用后均可导致程度不等的慢性中毒症状，并涉及机体各系统。

(1)精神症状。长期大量服药者，可出现人格改变和明显的智能障碍。表现为丧失进取心，对家庭和社会失去责任感；为获取药物而不择手段，偷药、骗药，或置家人生活于不顾，大量买药。在周期性大量服药阶段还可出现急性精神症状，表现为意识障碍和轻躁狂状态：躁动不安、无目的乱走，或是复杂的意识朦胧状态；动作增多但易疲劳，言语兴奋、欣快，但无音联意联，可伴有一过性部分遗忘。同时伴有震颤、口齿不清、步态不稳等症状。若有明显痴呆，则有麻痹性痴呆表现。

(2)躯体症状。可见病人消瘦无力、食欲低下、胃肠功能不良、面色晦暗、多汗、皮肤划痕反应阳性、性功能明显低下，常伴有药物中毒性肝炎。

(3)戒断症状。一般于1～3天出现，依赖的剂量越大，药物的镇静作用越强，戒断症状也就越重。可表现为：①植物神经症状：全身不适、恶心呕吐、睡眠紊乱、心慌、流泪、眩晕，甚至出现大小便失禁；②癫痫大发作：停药后2～4天出现；③幻觉等精神症状：焦虑、定向障碍和幻觉。幻觉以幻视为主，形象生动具体。大剂量服药者在停药或减药时，可出现兴奋、冲动、言语零乱、多疑等类精神分裂症症状或谵妄状态，事后均有不同程度地遗忘。

作为二代镇静催眠药和抗焦虑药，苯二氮䓬类于20世纪60年代以后合成，并替代巴比妥类，迄今仍在使用。其中最常用的有安定、舒乐安定、佳静安定、三唑仑等。这类药物对内脏器官的毒性较巴比妥类小，但其耐药性及依赖性仍不同程度存在。临床表现与巴比妥类药物戒断症状相似，但严重的戒断症状较少。

三、大麻类物质依赖

大麻，俗称"火麻"，原产于印度，现分印度大麻、北美大麻等。印度大麻（marijuana），是一类仅次于鸦片的古老致依赖的药物，中枢作用的有效成分为四氢大麻酚。大麻类包括由大麻直接干燥切割而成的大麻烟、由大麻茎叶加工而成的玛利华纳和由大麻雌株顶部的花叶加工而成的哈希什。

大麻最早的使用是与宗教活动和医疗有关，作为毒品被滥用则是后来的事。大麻滥用后显著影响人的精神活动。吸食后，自感精力充沛，信心十足，可产生一种幸福感或欣快伴随困意和精神松弛，并出现错觉和感知综合障碍，物体的形状、线条、色彩发生变化；时间变得极慢，几分钟感觉像是几个小时；声音有如音乐；视、听、触或味觉更加敏锐；短时记忆受损；身体有飘浮感；可有色情兴奋，甚至出现人格解体及非真实感。以后还会出现抑郁、不安、头痛、心悸、共济失调，最终以睡眠结束。

一般低剂量长期使用，突然停药后戒断症状较轻，精神依赖中度。长期大量使用后可引起精神与躯体变化，变得易激惹、好冲动、外观呆板、不修边幅、精神萎靡不振、缺乏进取和向上精神、社会责任感降低，对外界事物缺乏兴趣和追求，判断力、记忆力损害。严重者可见谵妄、幻觉、妄想、瞳孔缩小、口齿不清和痴呆状态。

吸大麻易形成药物依赖，且滥用广泛，给健康和工作生活带来极大危害，已成为当今世界严重的社会问题，我们应予以足够的重视。

四、烟草依赖

烟草滥用，是本世纪影响人类健康，引发各种疾病和导致死亡的重要原因之一，被称为人类"第一杀手"。烟草中含有4000多种物质，绝大多数对人体有害，如尼古丁、生物碱、烟焦油、一氧化碳、苯丙芘、氢氰酸、氨及芳香化合物等。长期吸烟对人体的危害是多方面，涉及中枢神经系统如大脑的危害，全身主要器官系统如心血管、呼吸、消化系统和内分泌、免疫系统的功能的破坏作用，引起诸如痴呆、神经衰竭、智力下降以及中风、冠心病、支气管炎、肺气肿、肺心病、消化性溃疡及各种癌症等。由于烟叶中含有大量的尼古丁等易使人成瘾的物质，长期吸烟即可产生精神依赖和躯体依赖。精神上的依赖表现为对吸烟的渴求，突然停止吸烟可出现情绪不稳、易激惹、注意力不集中、坐立不安；躯体上则会有失眠、胸闷、气短、四肢无力、食欲不振等症状。对于戒烟者来说，在头两周内上述症状较为明显，生理上对尼古丁的需求和意志控制不吸烟形成强烈心一身对抗，使得意志不坚强的戒烟者会放弃戒烟计划。倘若能够坚持两周以上者，体内对尼古丁的依赖性会逐渐降低，这些不适也就随之而减弱直至消失。

五、酒依赖

人类饮酒的历史几乎和人类文明史同样悠远。适量饮酒可以使人感到兴奋、欣快、缓解焦虑、调节精神、流通血脉、驱除疲劳、舒筋活血。然而，反复大量饮酒时，可以使人形成对酒精的耐受和依赖，以致发生酒精中毒，甚至发展到酒精性精神障碍，不仅危及自己的健康和家庭幸福，对社会也会造成危害。

酒精依赖是由于饮酒所致的对酒渴求的一种心理状态，可连续或周期性出现，以体验饮酒的心理效应，或是为了避免不饮酒所致的不适感。精神依赖性是指对酒的强烈渴求，导致不可遏制地搜寻酒的行为，常常不计后果。躯体依赖性是指当停止饮酒或骤减酒量时，机体出现一系列特征性的戒断症状，戒断症状可分为早期症状和晚期症状。早期症状表现有焦虑、抑郁、恶心、呕吐、食欲不振、恶寒、出汗、心悸、脉频和不整、高血压等植物神经症状以及睡眠障碍。震颤是典型的戒断症状之一，常发生于停酒后 7～8 小时，属于早期戒断症状。到了后期(停酒 72～96 小时)还可出现震颤性谵妄。

酒依赖者常常不分时间、场合，短时间内大量饮酒，失去自控能力，每饮必醉，并因此而误事。故而，行为失去控制被认为是诊断酒依赖的重要依据。

酒依赖者中多见营养不良和各种躯体并发症，涉及神经、消化、心血管、免疫、生殖、营养与代谢等多系统与器官，如酒精性肝病、心脏病、胃炎、痴呆、阳痿等。

酗酒还是造成车祸等交通事故、意外伤害、各种刑事犯罪、自杀及家庭破裂等的重要因素之一，严重危害社会治安，成为一大社会问题亟待解决。

第六节　药物依赖的治疗原则

药物依赖的治疗因其种类的不同而不同，治疗目标要解决生理依赖、心理依赖和社会功能康复三方面的问题。一般来说，治疗过程包括脱瘾和康复两个阶段。但由于顽固的依赖性，药物依赖的治疗存在着高复发率，各国专家在深入探索了戒毒经验和教训后，意识到从生物心理社会模式入手，以心理、社会功能康复为目标，采取综合措施，强化治疗、巩固和康复，构成戒毒治疗的总体趋势。这里介绍按脱瘾、康复和随访三阶段治疗方案。

一、脱瘾阶段

脱瘾阶段也称治疗的第一阶段。这一阶段的主要目标是动员成瘾个体积极接受戒毒治疗，使之解脱滥用毒品的生理和心理状态，达到摆脱毒品的目的。

国际上现行脱瘾多采取药物疗法，以减轻个体的戒断综合征，减少死亡率。各国使用的方法不尽相同：北美与西欧多采用美沙酮脱瘾，印度和巴基斯坦多使用阿片递减，缅甸使用阿片酊递减并配合氯丙嗪，埃及则采用抗精神病药物或抗抑郁剂，香港采用美沙酮维持疗法，印度尼西亚用吗啡或度冷丁递减，法国采用可乐定，菲律宾与新加坡用“冷火鸡”式的非药物脱瘾等。

近些年来，我国对世界公认疗效确切的药物脱瘾方法进行了评估，提出了适合国情的治疗方案。这些方案包括美沙酮短期（14～21日）脱瘾治疗，α2受体激动剂可乐定的10日快速脱瘾方案和阿片递减脱瘾治疗。这些方案已经卫生部麻醉品专家委员会评审通过，载入卫生部编制的《阿片类成瘾常用戒毒疗法的指导原则》一书。此外，我国还在研制一些新药物，如盐酸二氢埃托啡、丁丙诺啡，并试用或筛选了莨菪碱类药物和中草药疗法。

二、康复阶段

康复阶段又称治疗的中期过渡阶段。这一阶段治疗的目的在于巩固脱瘾的成效，防止复发，以期最终走向社会。

无数经验证明，刚刚脱瘾过后的个体，从生理上尚未全部纠正中枢神经系统内稳失调，处于再调整阶段，因此常常遗有许多情绪失调、睡眠障碍和其他躯体症状，称之为稽延性戒断综合征。从心理上看，成瘾时的正性强化（即欣快感）仍未消退，仍存在有强烈心理渴求。因此，一遇外界应激激惹或缺乏应付能力时，极易失足，重新吸毒。一般估计，仅作脱瘾治疗的患者，近期复发率可达90%以上。

康复期为时较长，需要医疗与心理的双重康复与干预，以最大限度地减少复发。国际上对脱瘾后吸毒人员的康复设置了许多类型的康复设施。如缅甸的社会支持中心，香港的集体住宿与就业康复站，印度的住宿康复项目，马来西亚的住宿康复中心，巴基斯坦的职业培训站，新加坡的寄宿康复中心等。这些康复中心的主旨在于开发集体互助工作，以康复成功者带动刚刚开始参加康复治疗者；利用群体生活中带有积极示范作用的伙伴影响，促进心理康复和走向社会，并从中获得行为与人格的矫正。

当前，国际上围绕康复期的治疗出现了两种发展倾向。一是开展阿片受体拮抗剂如纳屈酮治疗，作为有效的巩固脱瘾成果，防止或减少复发的措施。纳屈酮自身安全无成瘾性，运用于彻底脱瘾的个体。治疗至少需要持续3～6个月，用药后可减少对海洛因的渴求，即使再次使用海洛因也不再产生欣快感。此药在美国反复试用，认为若用于下决心断瘾且具有坚强意志，又有良好家庭背景与社会心理支持体系者成功率很高。另一种发展趋向是依靠心理康复的原理，组织意志坚强和决心很大的人员参加心理康复治疗集体（Therapeutic Community，TC）。TC是一种有组织的住宿集体康复机构，它是在结构严密的生活环境中，发挥友伴间团结互助、各尽其责，以严格批评和互相促进的精神来培育个体诚实向上的生活态度与行为作风。主要工作人员多为以前吸毒又确实改恶从善者，为此对学员起到角色示范作用。据统计，TC的

结业人员有半数以上可以达到社会康复的目的，但入组的前半年却有着近半数的脱失率。此外，组织 TC 在人力、物力和财力上均需要很大投资，故只能在众多吸毒人员中抽选少数人员进行训练，起到康复示范作用。

我国近年来对戒毒康复工作重要性的认识逐步提高，现时已对反复吸毒者采取劳动康复矫正措施，而且已开始与国外 TC 机构携手合作，以建立适合国情的 TC 机构。

三、照管阶段

照管阶段又称随访阶段。主要目的在于对脱瘾与康复后的人员定时进行随访指导，进行职业训练、生活扶持与心理咨询，以便加强心理与社会支持，使其达到长期稳定状态。保证他们能够重新过积极饱满的生活，并有所作为。

后续监护工作实质上属于公共卫生中的三级预防工作。因此，可纳入社区心理卫生防治体系的网络中，以期收到事半功倍的效益，也可建立一些社会福利体系来完成此任。世界卫生组织总部药物滥用管理局则倡导各国探索将戒毒后的康复与监护工作与初级保健医疗结合在一起，认为这是一种有前景的发展方向。

思 考 题

1. 什么是药物依赖？药物依赖与药物滥用的关系如何？
2. 药物滥用对机体有哪些危害？
3. 试述药物依赖形成的机理。
4. 易成瘾的人格是指哪些？
5. 简述各种常见的物质依赖的临床表现。
6. 简述戒毒的基本原则。

第十五章

变态心理的防治

本章要点

☆解决众多和复杂的变态心理，应着眼于预防和治疗两个方面

☆心理教育、心理辅导、心理咨询与心理治疗对心理障碍的防治各有侧重

☆掌握心理治疗的基本原则，了解其机理是进行心理治疗的前提和条件

☆精神药物在异常心理的治疗中将扮演愈来愈重要的角色

☆心理治疗过程中配合使用精神药物，应注意它对治疗正反两方面的影响

第一节　防治原则

WHO曾对心理障碍的发生率做过估计,认为在世界范围内,需要别人帮助的心理异常患者约有10亿人。很显然,对于如此庞大的异常心理的预防和治疗是一个极具挑战性的问题。由于心理活动千变万化,极为复杂,在一般情况下难以分析,而变态心理现象更加因人而异,但无论怎样变化,都有它发生的内在或外在因素,在对变态心理疾病进行治疗时也应考虑到怎样预防它的发生。因此,充分了解导致变态心理疾病的各种因素,采取有效的应对措施,是心理学家的一项重要任务。具体说来,变态心理疾病的防治应包括以下三个方面:

一、研究消除产生变态心理的不良因素

变态心理疾病常常是生物、心理、社会—文化以及物质生活环境等多种因素综合作用的结果。其中,心理因素主要是紧张状态、消极情绪、动机的冲突以及各种形式的挫折等。这些不良心理刺激的长期作用,会对人的心理健康产生极为不利的影响,以致形成各种变态心理疾病。

但是,这些不良心理刺激往往与社会—文化关系失调和物质生活环境的有害因素以及某些生理因素有关。如家庭关系、职业关系、伦理道德关系、经济关系、恋爱、婚姻、升学、就业等矛盾和冲突。在日常生活中,每个人都可能遇到这样或那样的、大大小小的、急剧的或缓慢的社会生活事件,这就要求人们及时地进行自我调整,合理运用心理防御机制,以便重新适应变化了的社会生活环境。

二、研究心理卫生问题并进行早期干预

随着科学技术的发展,社会物质文明越高,竞争更趋激烈。由于心理压力增大,危害人们心身健康的因素也越多。一般来说,人群中有不同程度的心理异常者大约为20%～30%,对每一个人来说,都有可能在不同的时间里出现异常,因此,世界上所有人都存在着提高心理健康水平和防治心理障碍问题。例如在我国3.4亿青少年中,有各类学习、情绪和行为障碍等心理健康问题的人已达3000万。大学生与老年人、残疾人、军人、妇女、失业人员一起被列为易发生心理问题的特殊人群。能否做到既要社会高度发展,又要减少危害人们心理健康的因素,提高心理健康水平,对这个问题的深人研究和探讨是预防变态心理疾病的一个非常重要的课题。

不同的个体因其发展阶段、个性特征和生活环境等不尽相同,所产生的心理卫生

问题会有其特殊性。同样，在不同类型的群体中，由于其组织形式、服务对象、工作条件等的不同，也会产生各自不同的心理卫生问题。变态心理学要研究这些不同的特殊的问题，以找到解决这些问题的相应的办法，进行早期干预，防止变态心理疾病的发生。但是解决各种心理卫生问题的措施和办法，从广义上说，都离不开影响心理健康的不利因素的改善或消除。所以，心理疾病预防的重点应放在如何消除各种不良因素的影响，提高心理健康水平。具体地说，就是要培养健全的人格，合理运用心理防御机制，提高心理免疫力和应对水平，并建立丰富多彩的生活方式，养成良好的生活习惯，积极运用社会支持系统，充分发挥主观能动性，以减少或消除对心理健康的不良影响，维护和促进人们的心理健康水平。

三、积极开展心理健康教育、心理咨询和心理治疗

在变态心理疾病的防治中，主要的对象是健康人群、存在心理问题的人群或心理异常的病人，解决方法多种多样。从心理学角度考虑，主要方法有心理治疗、心理咨询、心理辅导等。它们之间的关系既有不同也有重叠，弄清各种方法的特点及其相互联系有利于心理异常的防治（见表 15－1）。

表 15－1　心理教育、心理辅导、心理咨询和心理治疗异同

	心理教育	心理辅导	心理咨询	心理治疗
对象	常态的正常人	常态的正常人	正常人	心理异常者
功能	一般知识教育	从帮助着手的	预防的	治疗的
内容	认知的	认知的	认知的	情感的
重点	普遍的	团体的	团体的、个别的	个别的
结构	结构的	结构的	结构的	非结构的
时间	终身的	终身的	经常的	需要时
场所	学　校	学　校	诊　所	医　疗
关系	教　育	辅　导	咨　询	治　疗
问题	短暂的	教育与职业	心理问题	心理疾病
专业人员	心理辅导员　心理教师	学校心理辅导员	咨询心理学家	心理治疗师　精神科医师

健康人群会面对许多婚姻家庭、择业、求学、社会适应等问题，由于一般心理问题、心理紊乱和心理疾病之间并没有一条不可逾越的鸿沟，而是一个从量变到质变的发展过程。心理紊乱和心理疾病之间，心理紊乱和神经症之间，其临床表现会有一些交叉，有一个不太清楚的过渡地带。如果不及时进行心理健康教育和心理咨询，长期处于紧张状态的人，常常会引发心理疾病。因此，在变态心理疾病发生前进行预防是非常重要的。

但是，变态心理的治疗不仅包括各种心理学方面的措施，也包括药物治疗。药物治疗主要用于治疗精神疾病，如精神分裂症、情感性精神障碍等。重点用于发作期治疗和维持治疗，心理治疗对纠正病人的心理、情绪、认知和行为等有关问题，是任何方法都不能替代的。在一般的、大多数异常心理的解决中是占主导地位的。

第二节 心理治疗

一、心理治疗的概念

心理治疗(psychotherapy)又称精神治疗,是个比较笼统的术语,它包括各种各样的对器质性或非器质性心理障碍的治疗技术。最狭义和最通俗的说法是指治疗者所应用的是一整套心理学的方法,以区别于其他生物的、化学的治疗方法。从广义上讲,凡是通过运用心理学的原则和技巧,通过语言、文字、表情、姿势、行为以及周围环境的作用,对患者启发、教育、劝告和暗示,提高病人的感受和认知,改善病人的情绪,从而达到改善心理障碍者的心理状态、行为方式以及由此引起的各种躯体症状,都可以认为是心理治疗。

自有人类以来,人们就自觉或不自觉地应用能起到心理治疗效应的一切措施,如运用语言、催眠、暗示等方法给病人安全的感受以减轻疾病带来的痛苦。心理治疗在我国有着悠久的历史,早在两千多年前,就开始重视心理治疗的问题。《黄帝内经》指出"精神不进,志意不治,病乃不愈"。主张"告之以其败,语之以其善,导之以其所便,开之以其苦"。即突出了言语疏导的心理治疗。在西方,心理治疗也源远流长,早在公元前4世纪,被称为"西方医学之父"的希波克拉底(Hippocrates. B. C. 460～370年)治病时就强调统一和整体的治疗,重视人的心理活动和饮食疗法。公元前2世纪,古希腊和古埃及的医生就已经使用催眠暗示方法来治疗疾病。公元前1世纪,阿斯克勒匹亚底斯还提出了音乐疗法。

经过了漫长岁月的积累,直到十九世纪末二十世纪初,心理治疗才开始应用于医学临床。奥地利精神医学家弗洛伊德在他的临床实践中创建了精神分析理论,建立了一整套心理治疗的理论和方法。这是心理治疗发展史上的一个里程碑。一个世纪以来,在全世界心理学家的不断探索下,心理治疗的理论不断完善,方法层出不穷,据不完全统计,目前国内外的心理治疗方法已达到400多种。但是,万变不离其宗,其基本理论和方法仍然变化不大,它主要包括精神分析法、支持性心理治疗、认知疗法、行为疗法、生物反馈疗法、家庭治疗、森田疗法、催眠疗法、心理咨询等。

一般说来,心理治疗的理论主要与心理学中有关人格、情绪、条件反射和学习、语言等方面的研究成果密切相关。因此科学的心理治疗并不神秘莫测,不能将其与唯心主义划等号;同时也不能把心理治疗过于简单化,与一般的政治思想工作、社会治疗和心理卫生等工作相混淆,这是从事心理治疗工作者所应当注意的问题。

二、心理治疗的原则

对一般的异常心理的治疗多以心理治疗为主，药物治疗为辅。各种心理治疗虽然在理论与方法上有很大不同，但几乎所有心理治疗都遵守某些一般原则。

（一）建立良好的医患关系

治疗者都应有强烈的关切、同情、乐于助人的态度，和患者之间建立起友好信任的医患关系。一切心理治疗都要通过医患关系，没有良好的、互相信赖的关系，任何心理治疗要想取得成功是不可能的。医患关系良好是一个有力的治疗因素，它本身具有一种魔力足以减轻患者的疾苦、缓和焦虑、激发患者的希望和信心。如在催眠治疗时，患者接受暗示而进入催眠状态，吐露内心世界的秘密，在治疗者的诱导下消除症状、恢复健康。其实，治疗者本身并不存在什么客观的力量，在医患关系满意的情况下，他在病人的心目中具有权威的形象，此时，他的支持、保证和解释都易为病人接受，甚至某些缺点也会为患者所宽容。有时候，只要治疗者在场，病人就获得了安全感，减轻了焦虑症状。

建立良好的医患关系的核心在于要使患者相信你愿意帮助他，而且有能力帮助他。治疗者的角色行为包括医德、态度和技艺与患者的期望相吻合，这是建立互相信赖关系的基础。在心理治疗开始时，治疗者就应当满腔热情、诚恳、富于同情心，关心患者的利益，力图理解和满足患者的需要。在互相信赖的基础上建立起治疗同盟，成为患者战胜疾病的重要因素。

（二）适当的治疗环境

适当的治疗环境，是各种心理治疗都需要的。心理治疗能提供患者疏泄不良情绪的机会，能为患者保守秘密；心理治疗环境应有利于治疗者或参加治疗的集体小组成员倾听患者的诉说；而且治疗环境适当，如在威望很高的医院中，能提高治疗者的权威形象，增加患者的希望和信心。

（三）选择合适的治疗对象

虽然不同的心理治疗，其治疗的目标各不相同，有各自不同的对象。但各种心理治疗都同意合适的治疗对象是心因性疾病、神经症性障碍、行为障碍和心身疾病患者，有接受心理治疗的强烈动机、年轻、可塑性大、智力正常、有良好学习能力、环境良好或可以变好、人际关系较稳定、无显著的人格障碍等。

（四）确定现实的治疗目标

虽然各种心理治疗有各自的理论体系和不同的治疗重点，但是，各自都有治疗成功的实例。研究认为，其中共同的因素可能是它们都增强治疗性医患关系；激发和维持病人得到帮助的希望；提供学习经验和新的认知；振奋精神和情绪，为改变态度和行为提供了新的动力；增强患者的信心和自我控制感，唤起病人战胜疾病的希望。

（五）制定实施计划与步骤

任何心理治疗的实施，都要求治疗者对患者有详细的了解，收集全面完整的病

史，对关键问题还要反复核实。要善于消除患者的疑虑，使他乐意提供病史资料，任何心理治疗方法都难以击中要害，甚至导致指导失误。每次治疗中都要注意倾听患者的诉述，鼓励患者疏泄。要善于支持患者，强调积极因素，避免患者的依赖心理，提醒患者忽略的东西，对他的疑虑作必要的解释。每次治疗结束时要归纳会谈要点，鼓励患者将学习获得的新知识、经验或技能加以练习，布置适当的作业以巩固疗效。

（六）采取综合治疗的原则

由于人类疾病的形成常常不是单一的原因，往往取决于生物、心理和社会因素的共同作用，因此，治疗时也应采取综合的方式。有些时候，药物、手术是主要方法，另一些时候心理治疗则是主要手段。但更多的时候，可能需要药物与心理治疗相结合的方法。例如，治疗心理生理疾病时既需要药物解除躯体症状，又需要心理治疗处理其情绪因素；很多情况下，药物与心理治疗有协同作用。但也应注意，有时药物会干扰患者的学习过程，或由于副作用干扰了会谈，则以不用为宜。

（七）要考虑社会文化背景

由于不同的民族文化传统、习俗、行事方式不同，心理治疗时解释、指导也有所不同。中国人对疾病的看法有时可能与外国人不一致，尤其是心理疾病，如对各种焦虑、抑郁状态的理解就有很大差别。因此，心理治疗时治疗者应从我国社会文化背景的实际出发，千万不要生搬硬套国外的理论，以免导致治疗的失败。

三、心理治疗的形式

心理治疗的形式繁多，它们常以不同的理论原则或假说为基础。有的针对广泛而不同的治疗对象采取不同的方式；还有根据治疗时间的长短将它分为长程、短程和间歇性治疗。下面按照常见的分类方法做简要介绍。

（一）个别心理治疗

个别心理治疗（individual psychotherapy）是心理治疗的一种基本形式。它以一个治疗者和一个治疗对象组成一治疗单位，一般不需要第三者参与。治疗者应在明确诊断的基础上采取相应的治疗计划及方法。某些方法，如支持性心理治疗可由经过一定训练的医师来实施；而有些方法，如精神分析法，则需经过特殊的严格训练的治疗者来实施。

一般说来，个别心理治疗存在五个不同的层次，就是抑制性心理治疗、支持性心理治疗、联系性心理治疗、表达性心理治疗以及精神分析。基于上述不同的层次，还可演化出不同的治疗方式，如催眠治疗、麻醉综合治疗等。

个别心理治疗所涉及的问题极广，但无论如何，它不能脱离人脑的功能，即可调节性、可暗示性和可说服性。而这三种特性都是通过“信号”——特别是语言的信号来联系、完成的。正确、恰当的“信号”能使神经功能重建，出现良性连锁反应，继而改善情绪状态和主观不适，纠正不良个性心理特征和消除致病性心理反应。应当指出的是，随着个别心理治疗的深入发展，人类心理现象的奥秘的揭示也随之成为可能。

个别心理治疗方式虽然各不相同，差异甚大，但是我们也可以发现其中有某些共同的因素：①治疗者要能接受患者的所作所为，不要急于发表自己的意见，不要动辄就作出是正常人的判断；②强调语言的交往，鼓励开放和直接的交流，有所顾忌或秘而不宣对治疗都不利；③双方通力合作，共同确定一个具体的、可观察到的目标，并努力达到这个目标；④避免环境和不正常情感的干扰；⑤必须以提高病人的自知力为媒介，从而改善病人的行为。

(二)集体心理治疗

把具有类似性质或共同问题的患者结合在一起，以集体形式为治疗方法的一种心理治疗。由有专业训练的心理医生主持，组织患者共同学习，鼓励和启发他们对所存在的问题漫谈或自由讨论，利用相互间的影响、启发、诱导和帮助，产生良性暗示，促进患者对存在问题的领悟和自我理解，以便使集体中每一个患者的问题得到改善和解决。

集体心理治疗的形式多样，类型也很多，可根据参加接受治疗的对象不同，分为婚姻治疗、家庭治疗、群体治疗等，常见的类型大致可分为以下几种。

1. 领悟性集体。允许患者自由组合，互相启发和帮助，互为治疗者。在这种方式下，领导的影响较小，但要求病人的文化水平较高。另外，病人必须是无明显的器质性障碍，其心理异常的社会一文化因素较明显。

2. 支持性团体。在医护人员、心理卫生工作者的指导和帮助下进行，人数可以很多，适用于住院精神病人康复期的治疗，可采用讲课形式。

3. 活动性团体。强调安排娱乐和工作等各种任务和活动，如集体演出、参加劳动等，同时可以讨论自己的问题。

4. 教育和社会团体。由心理医生指导，在患者的同事、邻里、家人以及其他热心社会福利事业的人们的参与下，帮助患者参加各种社会活动，改善病人与社会环境的不协调状态。

四、心理治疗的训练与督导

心理治疗是一门学问、技术、经验，也是一种艺术。在治疗过程中，除了需要扎实的理论知识外，还要有丰富的临床经验。做心理治疗的人，必需经过系统的严格训练，并接受督导方可进行。

1. 心理治疗的训练。在知识方面要了解心理结构、人格发展、挫折与适应的机制，人生各个阶段的心理卫生，有关婚姻与家庭的心理，社会文化与心理卫生等知识，临床精神医学知识，尤其是各种精神疾患的动态病理。除此之外还要掌握会谈技巧、心理治疗的各种治疗方式以及各种疾病的心理治疗原则。

2. 心理治疗的督导。是指接受有经验的治疗者的临床监督与指导。即一方面治疗病人，另一方面接受督导，以改进治疗方法与技巧，并避免错误。督导的内容包括：研讨个案的选择，治疗方式的采用，会谈的技巧以及治疗者与病人的关系。

五、常用的心理治疗

在变态心理疾病的治疗中,人们对各种形式的心理治疗十分重视,如分析性心理治疗、催眠暗示治疗、行为治疗、社会心理治疗以及生理心理治疗,如松弛疗法、气功、瑜伽和生物反馈治疗等。这些疗法在有关章节中已有初步介绍,下面主要介绍精神分析法和行为治疗。

(一)精神分析治疗

1.概念。"精神分析"(psychoanalysis)由奥地利精神医学家弗洛伊德于19世纪末所开创的一种特殊心理治疗方法。其特点乃经分析来了解病人潜意识的欲望与动机,认识对挫折、冲突或应激的反应方式,体会病理与症状的心理意义,并经指示与解释,让病人获得对问题之领悟;经过长期的治疗,善用病人与治疗者所产生的转移关系,来改善病人对人的关系,调整心理结构,消除内心之情感症结,以促进人格之成熟及适应能力。

精神分析认为一个人的心理与行为,不管是正常或病态的,都由各种因素相互影响,以动态的形式发生,且可以追溯了解其因果关系,了解其意义,称之精神因果决定律。从心理治疗的种类来说,精神分析注重个人的内在心理活动,因属于个人的长期性心理治疗。因其焦点在深层的精神材料,且注重内心的情感与欲望,故也被称为深入的心理治疗。

2.主要理论基础。

(1)潜意识决定论。弗洛伊德把人的心理活动分为潜意识与意识两个层次:①潜意识。指人的本能冲动,被压抑的欲望和本能冲动的替代物如梦、癔症。它具有强大的心理能量,总要按照快乐原则去寻找出路,追求满足。它不仅是人的正常活动的内驱力,而且也是人的一切心理疾病产生的深层基础;②意识。是同外界接触直接感知到的稍纵即逝的心理现象。此外,在潜意识表层还有一精神分析治疗,就是要通过与病人的自由交谈,找出病人潜意识中的"症结",使之意识化。就像一个久猜不中的谜语,经医生的点化,获得领悟,症结随之消失,病也就好了。

从人格结构来说,弗洛伊德认为有三部分:①本我是最原始的、与生俱来的潜意识结构部分,它像一口本能和欲望沸腾的大锅,具有强大的非理性的心理能量;②自我是指人格中的意识结构部分,是来自本我经外部世界影响而形成的知觉系统,它代表理智与常识,处于本我与超我之间,按照现实原则,充当仲裁,具有防御与中介两种职能;③超我是人格中最文明最道德的部分。它代表良心、自我理想,处于人格的最高层,按照至善原则,指导自我,限制本我,达到自我典范。

在弗洛伊德看来,人格的发展是一个潜意识与意识之间,本我与自我、超我之间的对抗与压抑的过程。如果上述三者保持平衡,就会实现人格的正常发展;如果三者失调乃至破坏,就会导致心理失衡。

(2)幼年情结决定论。就是说,一切神经症都是由于被压抑在潜意识中那些幼年

精神创伤、痛苦体验造成的。弗洛伊德认为神经症形成的根源，是被压抑到潜意识中未能得到解决的欲望，是早在幼年时期形成的症结。把精神疾病的病因追溯到幼年期的经验是精神分析治疗的合理因素之一，因此，在进行心理治疗时，一开始就应告诉病人，幼稚的行为源于幼年期的症结，注意向病人介绍医学心理学的理论，要求他们用成人的行为模式代替儿童的行为模式。

(3)性欲决定论。弗洛伊德是一个泛性论者，他曾断言，"人是一个受本能愿望支配的低能弱智的生物"。在他看来，性本能是人类一切心理和行为发生的主要基础，是神经症和精神病产生的根本原因。性心理创伤是疾病发生的重要因素。他所谓的性不仅包括了同生殖器有关的狭义内容，还具有更广泛的内涵。他认为，性是一种潜力，常驱使人去寻求快感，并称它为力必多(libido)。他强调，性欲本能尤其是幼儿期的性心理活动在神经症(如癔症、强迫症)的致病中起着一种"不平凡的巨大作用"。

上面对经典精神分析治疗的理论基础作了概括的介绍。而新精神分析治疗的理论基础则不同，他们反对弗洛伊德以本我心理学为核心、以泛性论为动力的生物主义和悲观主义，主张从社会、文化因素和人际关系的新视角去说明人的"焦虑"、"内在冲突"、"心理危机"和精神疾病产生的原因，把改善文化、社会条件和人际关系等因素提到了治疗原则的首位，明显地突出了尊重并相信人本身有能力克服冲突、挫折的人本主义和乐观主义的精神。

3.治疗方法。精神分析治疗是一个非常复杂的技术问题，在此不作详细介绍。一般主张通过内省的方式、以自由联想、精神疏泄和分析解释的方法，帮助病人彻底领悟，重新认识和改变原来的认识和行为模式。精神分析疗法有许多学派，完全按照弗洛伊德的程序治疗者叫做经典精神分析治疗，疗程较长。现在临床上使用的很多方法如：疏泄疗法、自由联想法、领悟心理治疗、心理动力学心理治疗等都是来源于精神分析治疗体系。近些年来一些改良的方法疗程趋于短程化。

(二)行为疗法

1.概念。行为治疗(behavior therapy)或条件反射治疗，最初产生于20世纪20年代。但真正形成为一种系统的治疗方法，则是从五十年代开始的。它是以行为学习理论为指导，按一定的治疗程序，来消除或纠正人们的异常或不良行为的一种心理治疗方法。它的主要理论是巴甫洛夫的经典条件反射原理。行为治疗强调，病人的症状即异常的行为或生理功能，都是个体在其过去的生活经历中，通过条件反射作用即学习过程而固定下来的。因此，也可以通过同样的方法设计某些特殊的治疗程序来消除或矫正那些异常的行为或生理功能，也可以建立新的健康的行为来替代它们。

现今的行为治疗，在认知心理学的强大思潮和社会学习理论的冲击下，从理论指导到具体方法也在发展。许多行为治疗家已从单纯地改变外界情境与外显行为或病状为特点，进展到充分重视改善人本身的内部认知行为，以增强病人的自我指导、主动控制和自我矫正、自我管理行为的能力。

2.基本理论。

(1)经典条件反射(classical conditioning)。它是行为治疗中重要的基础理论之

一。由巴甫洛夫首创。他在实验中发现，一个无关刺激，比如铃声，可以由于食物的强化作用而逐渐成为食物的信号，继而单独的铃声也能引起唾液的分泌。从一个无关刺激转变为具体某种信号属性的过程就是条件反射形成的过程，也是一个新的行为模式形成的过程。条件反射形成后，又能作为"无条件反射"引起第二级条件反射如，当狗已经建立了听到铃声便分泌唾液的条件反射之后，在铃响的同时又给它看一只彩球，它又可以建立只见彩球也分泌唾液的第二级条件反射。他还发现了条件反射的泛化和消退等规律，他用这些理论来解释行为的建立、改变和消退。

(2)学习理论(learning theory)。是由华生从老鼠跑迷津的实验中观察到的。他认为无论是简单的或是非常复杂的行为都是学习的结果。行为的形成遵循两条学习规律：①频因律。即某一行为反应对某一刺激发生的次数越多，这一反应就越有可能被固定保留下来，并在以后遇到相同刺激时发生；②近因律。某一行为反应发生的同时与某一刺激越接近，这一行为反应就越有可能被固定保留下来，并在以后遇到相同刺激时发生。

学习理论强调学习的作用，认为无论任何行为既可以习得，也可以去掉，因而十分崇尚教育。

(3)强化作用(reinforcement)。是由桑代克首先提出。他认为，行为的目的不是为了获得奖赏就是为了逃避惩罚。最初，动物对同一刺激可能会作出几种不同的反应，但只有那些能给自身带来好处的行为反应更容易与这一刺激相联结，并在这一刺激重现时更有可能再发生；而那些会给自身带来痛苦的行为反应不易与这一刺激相联结，因而在这一刺激重现时再发生的可能性很小。桑代克称这一原理为效果律，他假定有一个"OK 反应"的神经机制，这一机制能强化"刺激—反应"的联结。

(4)操作性条件反射(operant conditioning)。是美国心理学家斯金纳在观察白鼠学会了使用杠杆来获取食物的行为后，设计了"奖励性学习"和"惩罚性学习"的实验。它有力地说明行为的后果直接影响该行为的增多或减少。后果是奖励性的，该行为发生的频度增加，称为正性强化；后果是惩罚性的，该行为发生的频度减少，而避免惩罚的行为发生的频度增加，称为负性强化。根据这一原理，可使行为朝预期的方向改变，逐渐形成原来没有的行为模式，即所谓的行为塑造。

上述各种理论的共同点是：都是以"刺激—反应"的学习过程来解释行为的。行为是通过后天的学习获得的，不好的、不正常的行为是在不利的环境条件影响下产生的某种不适当的学习结果。通过发现和改变不利的环境条件，采取一定的教育、强化和训练等治疗措施，即后天的有系统的学习过程就可以改变、矫正或治疗人的不良或不正常行为，达到适应环境的目的。

3. 治疗方法。行为治疗的主要适应征是所谓变态行为。行为治疗家认为，变态行为从生物学意义上讲并非"病态"，它和所有的正常行为一样是后天习得的，两者的区别仅仅在于变态行为是社会适应不良。因此，治疗的总原则是：如果所有的行为都遵循学习的规律，那么变态行为也不能除外，它可以被习得，也可以被弃掉。行为治疗的种类和方法日见增多，但最基本的有以下几种。

(1)系统脱敏法(systematic desensitization)。由美国心理学家沃尔普首创,最初用于治疗动物的实验性神经症。他认为人类的神经症也和动物类似,也是由条件反射引起。他将条件反射方法与雅各布逊的肌肉放松技术相结合,即当病人产生焦虑反应的同时,让他产生一个与焦虑相对立的肌肉松弛反应,这样使焦虑反应的强度也随之减轻,这种现象称为交互抑制(reciprocal inhibition)。经过多次刺激呈现与肌肉松弛状态的结合,逐步消除焦虑反应(脱敏),以达到治愈的目的。主要适用于恐怖症和神经症症状的治疗。它的关键在于将各种焦虑反应由强到弱分级排列,松弛反应也逐级系统地与之配对出现,形成交互抑制情境。最先从抑制较弱的焦虑反应开始,循序渐进,最终消除由于条件反射而形成的最强的焦虑反应。

(2)厌恶疗法(aversion therapy)。它是采用条件反射的方法,把愉快和不愉快的体验结合起来,即利用一种厌恶性的或惩罚性的刺激来减少或消除适应不良的行为。主要适应征为药瘾、酗酒、性变态等。如当病人在酗酒时,使用催吐剂或电击等,造成对饮酒的厌恶而自动停止酗酒。作为厌恶性刺激的可以是药物、电击等,也可以是想像的厌恶性刺激,都可以矫正不良的行为。

(3)冲击疗法(implosive therapy)。又称满灌疗法(flooding),它的主要理论是:要消除恐怖情绪,松弛和交互抑制似乎并不重要,只要让被试者持久地暴露在惊恐因子面前,惊恐反应终究会自行耗尽。即将引起患者焦虑、恐怖反应的情境反复出现,让其重新体验全部不愉快的经历,使原来引起症状的内部动因逐渐减弱,使症状逐渐缓解直到消失。治疗时医生必须现场指导,鼓励病人暴露在恐怖情境之中,经反复练习,可以取得较好的适应效果。这种方法主要用于各种恐怖症,也可用于治疗强迫性动作。它的优点是方法简单、疗程短、收效快;它的缺点是易引起病人的精神紧张与痛苦,有时难以实施。

(4)认知行为疗法(cognitive behavior therapy)。经典的行为疗法只强调行为的变化,而很少关注认知过程,以避免滞留于对一些无法证实的内心活动的争论。但实际上行为如果发生变化,认知不会一成不变,认知和行为不仅常常结伴而行,也可互为因果。1979 年 Beck 等提出了认知行为疗法,主张矫正行为应与矫正认知相结合。治疗过程可分为三步:①找出与不良行为有关的错误认知;②寻找证据论证这一认知的错误;③分析错误认知的根源,重建新的正确的认知。认知行为疗法多用于抑郁性神经症,对轻、中度抑郁患者有较好的疗效。

(三)生物反馈治疗

1.概念。生物反馈治疗(biofeedback therapy)又称生物回授。是在行为治疗的基础上发展起来的,创立于 20 世纪 60 年代,目前尚未形成一套系统完整的理论。这种疗法是用现代的电子仪器,将人体内生理活动信息予以记录,经过仪器放大,并转换成人体可以感知的信号:一种是听觉信号,有音调、节律、乐音等;另一种是视觉信号,如有色灯光、数码、屏幕图像等,再通过人的眼、耳等感官反馈到意识中,根据反馈信号,调节控制个体的内脏在一定范围内的活动,达到治病健身的目的。根据这些反馈信息,患者有意识地在一定程度上调整这些生理活动,通过反复学习和训练掌握这

一治疗技术。

2.基本理论。1967年美国心理学家米勒首先提出了生物反馈治疗，他在对白鼠建立了多种内脏的操作性条件反射后认为，内脏活动的调节是可以通过学习达到一定程度的随意控制。即生物体的信号回授于生物体，使其机能不断地被调整为新的平衡状态，要让人知道他本人的生理反应，并进行强化或奖励。人体的各种内脏活动，如心跳、血压、肠蠕动、内分泌及腺体活动等，是不能随意控制的，而是由植物神经系统控制，此外，对某些已失去随意控制的骨骼肌活动，如肌肉瘫痪以及某些心理活动过程如紧张、焦虑等，人们也不能随意控制。生物反馈治疗是将正常的属于无意识的生理活动置于意识的控制之下。这是通过学习，建立新的行为方式而实现的

3.治疗方法。生物反馈治疗，目前常见的种类有：肌电生物反馈、皮肤温度生物反馈、脑电生物反馈、皮肤电反馈、心率和血压反馈。它的主要适应征是某些身心疾病，如原发性高血压、支气管哮喘、紧张性头疼、血管性头疼、雷诺氏病、某些心律失常和消化道疾病以及恢复骨骼肌正常运动功能的康复治疗。它还能缓解紧张、焦虑状态，可用于治疗失眠、神经症，对情绪障碍为主要症状的神经症，疗效更佳，并有助于慢性精神分裂症患者社会功能的恢复。

治疗需在医务人员指导下进行，通常采用播放录音带的方式。治疗开始后，严格按指导语进行。一个疗程一般需要4～8周，每周训练2～3次，每次20～30分钟。通过反复有意识的练习，形成一种固定的、随意的习得行为。当达到这种境界之后，放松就成了生活中习惯了的反应模式，从而改变了病人原有的习惯反应，以防止疾病的发生或改变疾病的进程，故能更好地与环境相适应，

（四）其他心理治疗

1.暗示疗法。暗示疗法是一种古老的治疗方法，通常用于对于心理疾病的治疗，但内科、牙科、妇产科及一些机能性疾病与心身疾病的治疗中，常常结合运用催眠疗法。

目前，暗示疗法尚无统一的定义，它可以理解为医生通过给患者的积极暗示来消除或减轻症状的一种治疗方法。

根据患者接受暗示所处的状态，暗示疗法可分为觉醒状态下的暗示和非觉醒状态下的暗示疗法两类。觉醒状态下的暗示疗法有直接暗示疗法、间接暗示疗法之分。前者是指医生对静坐的患者，用事先编好的暗示性语言进行治疗；后者则是借助于某种刺激或仪器，并用语言暗示的强化来实施的治疗。非觉醒状态下的暗示治疗法是医生使患者进入催眠状态后施行的暗示疗法。由于各种信息都能起到暗示的作用，因此语言、文字、表情、手势等均可作为暗示手段。临床上常用的有语言暗示、药物暗示、手势暗示、情境暗示、榜样暗示等。不论采用何种暗示疗法，其治疗效果与个体的易感性有密切关系，同时，医生的权威性也有重要的影响作用。

2支持性心理治疗。支持性心理治疗是基础的心理治疗模式，其主要特点是提供支持，善用病人的潜在资源与能力，协助病人渡过危机，应付逆境，以有效的方式处理所面对的困难和挫折。从医学史的眼光来说，支持性心理治疗这个名称原来是分析性心理治疗，在欧美全盛的四、五十年代，被精神科医生使用的。当时用于不适

合长期性分析治疗的病人的治疗模式，是短期、不做深度分析的治疗方法，带有次要性的含义。到了 20 世纪 60 年代以后，社区精神医学的观念萌芽，注重大众化的心理卫生工作。支持性心理治疗才被逐步推广。

其他心理治疗还有危机干预、工娱治疗、音乐治疗、森田疗法、气功、瑜伽等，因篇幅有限，请参考有关资料，本节中不再赘述。

第三节　药物治疗

一、概述

变态心理疾病的药物治疗，严格地说应分为精神疾病和其他心理疾病的治疗。精神疾病的药物治疗早已被医学界认同；而其他心理疾病，在进行心理治疗的同时是否合并精神药物治疗，这在以往是有争议的。但是，随着精神药理学的发展，尤其是近几年来抗抑郁、抗焦虑药的不断更新，变态心理疾病的药物治疗正在被广大的临床医学家和心理学家逐步地接受，并进一步推广。

现代精神病的药物治疗始于 20 世纪 50 年代。1952 年出现了第一个抗精神病药氯丙嗪，1957 年制成了第一个抗焦虑药利眠宁，1958 年发现丙米嗪的抗抑郁作用。在此基础上，20 世纪 60 年代精神药物蓬勃发展，相继提出了精神药物作用机理及其理论，并且逐渐形成一门新学科——精神药理学。其发展过程与神经生理学、解剖学、生物化学的进展密切相关。精神药理学的创立和发展，对变态心理学从理论到实践都产生了巨大的影响。

进入 20 世纪 90 年代后，大量新型精神药物的研制成功，尤其是新型抗忧郁剂、抗焦虑药的问世，为变态心理的治疗提供了更多的治疗途径。本节中将着重介绍精神药物中的抗精神病药、抗抑郁药和抗焦虑药的基本知识。

二、精神药物简介

（一）精神药物的分类

精神药物种类繁多，虽有不同的分类系统，目前仍以临床应用为主，化学结构或药理作用为辅的原则进行分类。主要用于治疗精神分裂症或其他重性精神病者，归为抗精神病药，如氯丙嗪、奋乃静等。主要用于治疗各种抑郁状态者，称为抗抑郁药，如丙米嗪、阿米替林等。主要用于治疗躁狂症的药物称为抗躁狂药，如碳酸锂、酰胺咪嗪等。抗躁狂药因对双相病人既有治疗又有预防作用，又称为情感稳定剂。主要用于缓解焦虑紧张者，称为抗焦虑药，如安定类。以上四种药是治疗精神疾病的主要

类别，其他的还有抗帕金森病药、中枢神经兴奋剂和促智药 （见表 15－2）

表 15－2　精神药物的分类

抗精神病药	抗抑郁药	抗躁狂药或情感稳定剂	抗焦虑药	中枢神经兴奋药	促智药、脑代谢促进药
酚噻嗪类 硫杂蒽类 丁酰苯类 其他类	单胺氧化酶抑制剂 三环类 其他类	碳酸锂 抗癫痫药	苯二氮䓬类 阿扎哌隆类	苯丙胺类 其他	胆碱酯酶抑制剂 氢麦角 其他

（二）抗精神病药

1. 概述。氯丙嗪是 1952 年第一个发现的抗精神病药，以后又陆续开发了很多作用相同但化学结构不同的硫杂蒽类、丁酰苯类，它们都属于第一代抗精神病药，又称为传统、常见或典型抗精神病药。传统抗精神病药临床应用已四十余年，因疗效确凿，剂型齐全（短效、长效和注射制剂）备受欢迎。20 世纪 90 年代以来抗精神病药研制又有了重大进展，很多新型非典型第二代抗精神病药脱颖而出，无论疗效和毒副反应都更胜一筹，使老一代抗精神病药面临严重挑战，但后者因价廉物美，在发展中国家至今仍占有重要地位。

各种抗精神病药，尽管化学结构千差万别，但药理作用和临床应用都大同小异。区别在于剂量大小、作用强弱和副反应轻重方面。典型抗精神病药从临床角度可概括为高剂量、低效价和低剂量、高效价两类（少数居中），前者镇静作用强，对心、肝等脏器毒副反应较大，锥体外系反应（EPS）相对轻，效价低，有效剂量高（100mg/d 以上），以酚噻嗪类的氯丙嗪、硫利达嗪（甲硫达嗪）、硫杂蒽类的氯丙噻吨（泰尔登）为代表。后者镇静作用弱，对各脏器毒副反应少，但锥体外系反应相对高，效价高，有效剂量小，一般每日数毫克到数十毫克。以酚噻嗪类哌嗪侧链的奋乃静、氟奋乃静、丁酰苯类的氟哌啶醇为代表。

2. 临床常用的抗精神病药（见表 15－3）。

表 15－3　临床常用的抗精神病药

分类	代表药物
酚噻嗪类	脂肪胺类：氯丙嗪 哌啶类：硫利达嗪（甲硫达嗪）、哌泊噻嗪 哌嗪类：奋乃静、氟奋乃静、三氟拉嗪
硫杂蒽类	氯丙噻吨（泰尔登）、氟哌噻吨（三氟噻吨、复康素）、氯噻吨（高抗素）替沃噻吨（氨砜噻吨）
丁酰苯类	氟哌啶醇
二苯丁酰苯类	哌迷清、五氟利多
二苯氧氮平类	氯氮平、氯沙平
苯甲酰胺类	舒必利、舒托必利、瑞莫必利、雷可必利
氧化吲哚类	阿米必利、吗茚酮、吗啉酮
苯并异恶唑	利培酮（维思通）
噻吩苯二氮䓬	奥兰扎平（奥氮平）
其他	齐哌西酮、佐替平、奎硫平

3. 药理作用及机理。抗精神病药的作用广泛而复杂，它主要作用于中枢神经系统，并对植物神经系统、心血管系统、内分泌和代谢，以及肝、肾等其他方面产生重要影响。由于精神分裂症病因不清楚，又缺乏动物模型，只能通过抗精神病药作用进行推测，而抗精神病药的作用机理极为复杂，尚未完全阐明，目前研究较多的是多巴胺(DA)及其受体、5－羟色氨(5—HT)及其受体，在精神药理中对这两种神经递质的研究已构成精神药理的主体。本节中对此不作深入的阐述。

4. 临床应用。

(1)适应症：抗精神病药的适应症状很广，几乎涵盖所有的精神病性症状。临床主要用于治疗精神分裂症，也广泛用于心因性精神障碍、症状性和器质性精神障碍，也可以选择性地用于某些变态心理疾病。

(2)禁忌症：严重的心血管病、急性肝炎、严重的肾病、肾功能不全、严重感染、血液病、造血功能不良，各种原因引起的中枢神经系统抑制或昏迷、抗精神病药过敏者以及老人、孕妇、儿童慎用。

(3)药物选择及使用方法：各类抗精神病药的总体疗效不相上下，但副作用差别很大，药物选择应根据副作用而定。原则上应以达到理想治疗效果的最低有效量和最少副作用为准，医生可以根据具体情况，因人而异，选用适当的药物，不应千篇一律，应力求“个体化”。使用抗精神病药时应从小剂量开始，逐步加大剂量，待症状缓解后，逐步减小到维持量，一般应维持治疗1～2年。使用时一般采取口服，对兴奋躁动的急诊病人或拒服药者可采用肌肉注射、静脉注射的方法。

5. 常见副作用。抗精神病药无成瘾性，如突然停药可能引起焦虑不安、失眠，但不构成严重戒断综合征。只要用药合理，一般比较安全，可以长期服用。但也确有许多不良反应，虽然多数并不严重，但有时也可带来不良后果。

副作用可按出现的频率分为常见和罕见的副作用。常见的有口干、舌燥、鼻堵、乏力、嗜睡、心动过速，锥体外系反应等；罕见的副作用有黄胆、粒细胞缺乏，多数与神经递质关系密切，少数可能为过敏，如皮疹、黄胆也可能为毒性或免疫反应，如粒细胞缺乏。有的仅见于长期治疗，如迟发性运动障碍。副作用也可按出现部位或系统划分。各种副作用以急性黄胆、粒细胞缺乏、痉挛发作、剥脱性皮炎及低血压、休克较严重，应予紧急处理。

(三)抗抑郁药

1. 概述。抗抑郁药是一类主要用于治疗和预防各种抑郁障碍的药。而今，其适应范围已扩大到焦虑症、强迫症、恐怖症和惊恐障碍等疾病的治疗，是临床最常用的精神药物。

20世纪50年代，第一个开发的抗抑郁药是单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)，因严重毒副反应被三环类抗抑郁药(TCAs)取代，后者成为50年代到80年代世界范围抑郁症治疗的一线用药，被称为典型(标准、常规或传统)抗抑郁药。TCAs或MAOIs都

属于第一代抗抑郁药。

随着科技进步，对抗抑郁药研制工作有了突飞猛进的发展。新药不断涌现，如选择性5—HT再摄取抑制剂(SSRI)、5—HT和NE摄取抑制剂(SNRIs)，由于化学结构、作用机制和TCAs有别，被称为第二代抗抑郁药。它们在疗效上虽未能超越TCAs，但毒副反应，特别是心血管和抗胆碱能反应轻以及服用方便的优势而备受青睐。我国从20世纪90年代以来陆续引进了一些新品种，为临床医生提供了更多选择。

2. 临床常用的抗抑郁药(见表15-4)。

表15-4 临床常用的抗抑郁药

分类	代表药物
三环类	丙米嗪、阿米替林、氯丙米嗪、多虑平、普罗替林、去甲丙米嗪、去甲替林、去甲丙米嗪
四环类	麦普替林、米安舍林
二环类	三唑酮(曲唑酮)
选择性5—HT再摄取抑制剂(SSRI)	氟西汀(百忧解)、帕罗西汀(赛乐特)、氟伏草胺(氯伏沙明)、舍曲林(左洛复)、西太普兰
单胺氧化酶抑制剂	吗氯贝胺
单胺类	瑞波西汀、奥沙氟生
5—HT和NE摄取抑制剂(SNRIs)	文拉法新
其他	瑞美隆(米氮平)

抗抑郁药作用机理较为复杂，各种毒副反应也较多，但抗抑郁的效果是肯定的。由于篇幅有限，本节中对此不再作深入讨论。

(四)抗焦虑药概述

抗焦虑药是一类主要用于减轻焦虑、紧张、恐惧，稳定情绪兼有镇静、催眠、抗惊厥作用的药物，和抗精神病药、抗抑郁药不同，一般不引起植物神经系统症状和锥体外系反应。

20世纪前仅有少数药如溴剂、水合氯醛、副醛用于镇静和催眠。1903年出现的巴比妥类，是20世纪50年代以前主要的镇静催眠和抗焦虑药。1960年正式推出的利眠宁，是第一个苯二氮草类(BDZ)抗焦虑药，在抗焦虑药发展史上具有划时代意义。它迅速地取代了巴比妥类，而成为当时抗焦虑的首选药物。对这一类化合物继续研究，导致1963年推出安定，它比利眠宁的效用强3～10倍，作用更广。迄今国外市场上已有39种BDZ，以其优良的药理性能，副作用轻微又相对安全，广泛用于包括神经、精神科在内的各临床学科。

目前，国内临床常用的BDZ有：安定、阿普唑能、奥沙西泮(舒宁)、硝西泮(硝基安定)、氯硝西泮、劳拉西泮(罗拉)、艾司唑仑(舒乐安定)和三唑仑(海洛神)等。近年来虽有一些非BDZ新抗焦虑药问世，如5—HT1A受体部分激动剂丁螺环酮、但临床

仍以 BDZ 为主。

抗焦虑药的主要作用有:抗焦虑、镇静、催眠、抗惊厥、松弛骨骼肌,并能加强麻醉药、巴比妥类和酒精的抑制作用。治疗剂量的 BDZ 对正常人的呼吸和心血管系统无明显影响,静脉注射安定 5~10mg,呼吸、血压、左室心搏稍有降低,也可出现心率加快、心输出量减少,但作用轻微。口服治疗剂量一般对心血管功能无明显抑制作用,是相对安全的。本药最大的缺点是其多种药理作用均易产生耐受性,长期应用可产生依赖,包括精神和躯体依赖,骤然停药可引起戒断症状。临床上它主要用来治疗焦虑症、各种原因引起的失眠,抗癫痫、戒酒以及控制兴奋躁动的辅佐药,在变态心理疾病的治疗中有着重要的地位。

第四节　心理治疗中的药物应用

早在 20 世纪 50 年代中期,美国精神病学和其他心理卫生专业人员对在心理治疗过程中是否合并使用药物(主要是精神药物)就存在分歧。随着心理治疗和药物治疗经验的积累,另有一种逐渐形成的观点则是主张心理治疗和药物治疗的结合。本节中就心理治疗过程中使用药物的有关问题做一综述,总结药物治疗对心理治疗可能的影响,哪些情况需要用药、用药可能出现的心理动力意义等。

一、药物治疗对心理治疗的可能副作用

1. 药物导致症状减轻,病人寻求心理治疗的动机减弱。大多数精神药物能有效地缓解病人的精神烦躁、神经症性焦虑或其他症状,这样病人希望进行心理治疗的动力将会大大减弱。根据这一假设预测如药物很有效,病人就不再寻求心理治疗,因为他已从症状减轻中感到满意,于是停止进一步的深层次的人格特征的改变。

2. 药物治疗削弱病人的防御能力。一种药物的药理效应会过早削弱一些防御功能,接着会发生症状替代或其他症状形成的补偿机制。有人认为心理治疗实践如催眠治疗后可能会有新症状的形成。这是假设症状在冲突与防御之间维持一种平衡,焦虑、抑郁、紧张过早减轻会扰乱这一平衡,而且释放更深层次的冲突。

3. 对期望接受心理治疗的病人来说,药物治疗可能产生有害的影响。如病人期望心理治疗而给病人服药会有一定的副作用。病人会对药物没有兴趣,对药物怕成瘾或怀疑者也可能不服从治疗或不规则用药;另一方面可能使有些病人感到失去自尊,他把开药方当成外界对自己的一种控制,或以为治疗者认为他已不能处理自己的问题,特别是对有一定文化层次、重视心理治疗和自我实现者。对心理治疗的期望因社会地位、文化层次不同而不同,在一些相信心理治疗的病人中,用药常被认为是一种失败。

二、药物对心理治疗可能的正性效果

1. 药物使病人易于接受心理治疗。这一假设最常用于心理和药物治疗的原理中，其机制是药物的药理作用改善了病人因中枢神经系统功能失调所产生的症状，病人的心理病理和情感障碍减轻，继而病人的不适减少，此时病人能更好地在心理治疗中进行交流和获益。一方面，有一定水平的焦虑、恐惧症状对维持心理治疗的动机是很有必要的；另一方面，过度的紧张、焦虑症状也常导致病人有效参与心理治疗的能力下降。

2. 药物影响自我功能而促进心理治疗。有些药物影响言语技巧、改善认知功能、减少分心，促进集中注意力等。这些心理功能或能力是自我功能的主要成分，因为适当的自我功能是参与心理治疗的必要条件，且能增进病人从心理治疗中获益

3. 药物促进疏泄。疏泄(cathersis)是心理治疗的一种基本技术。在癔病的研究中，一些药物特别是静注巴比妥类药物已用于促进这种效应。这些药物能帮助发现记忆、降低防御、使病人防御的材料进入意识，增强自我意识感觉、情绪情感、躯体经验的感觉等，以促进心理治疗进程。

三、决定心理治疗中使用药物的因素

许多因素影响心理治疗中使用药物的决定，最关键的是治疗者对治疗的取向及诊断。

1. 治疗者对治疗的取向。领悟取向的心理治疗者较少使用药物，因为使用药物：① 使治疗者脱离了中立的观察者的角色；②也表示一种主动的操纵，使治疗重点转移到对症状的解除；③药物可以满足某些驱力，也使治疗关系趋向现实关系；④药物的应用掩盖了症状，增加理解上的困难；⑤使用药物后，潜意识的心理冲突往往不易被激发出来。但在下述情况下可适当用药：①焦虑过强妨碍治疗进程时；②失眠干扰过大时；③创伤性神经症用药催眠进行麻醉分析时。在支持性心理治疗中使用药物非常普遍。

2. 诊断。决定用药或心理治疗，诊断是另一关键因素。重性抑郁或精神分裂症病人特别是急性期，药物治疗仍是非常有价值的方法。中度以下非精神性抑郁病人对认知心理治疗或抗抑郁剂哪种反应好些仍无定论。一般来说结合认知治疗和药物治疗对急性期反应并不比单药治疗优越，但对于复发预防方面，大多数研究认为认知治疗单用或结合用药优于单药治疗。

强迫障碍中不同亚型治疗选择不同。只有强迫思维无仪式动作者以药物治疗为首选；有仪式行为的强迫症患者，既可用药物也可单用行为治疗。焦虑症本身具有生理和心理两种成分。生理症状如自主神经过度活动、运动紧张可通过抗焦虑药物的应用得到缓解，但心理症状如不合理的恐惧、害怕、担心及人际关系困难，则要领悟、

认知或行为治疗来改善。对严重源于心理冲突或同时存在人格障碍者需要更深层次的心理治疗。

人格障碍患者对心理治疗有特别的阻抗，对此，临床医生提出了各种治疗方法，如采用抗精神病药物。药物与心理治疗结合使用，借药物帮助病人获得情绪气氛，病人能更好的利用心理治疗，同时也可增加服药的顺从性。

例如，神经性厌食被认为是有多种生理、心理、社会功能缺陷的一种障碍，需要药物和心理治疗结合。药物主要用于处理体重低、抑郁、强迫焦虑等症状，心理治疗主要用于处理摄食行为、社交技能缺陷、家庭交互影响、害怕成熟、独立及体象的歪曲等。

总之，药物和心理治疗的选择性涉及不同的诊断及同一诊断的亚型。

3. 治疗背景。药物治疗家与心理治疗家分开进行与否也是一个不可忽视的因素。国外大多数情况是心理治疗者不能处方药物，而需要医生开药，精神科医生由于时间知识的限制，不能同时提供心理治疗，这种三角关系会使病人得到更丰富的治疗计划，但也让病人对两种不同的观点和知识背景感到迷惑。国内大多数心理医生曾经从事过精神科工作，有处方权。但这样，心理医生同时可以开处方的合并用药的机会较多，因此，心理治疗家不能开处方的则要另外的医生开药，合并用药的可能性相对较少。如心理治疗和药物治疗是不同医生进行的话，就要协调好其中的关系，避免两个医生间出现分裂的倾向。

其他因素还包括治疗形式（个别、团体、家庭或婚姻治疗）、治疗会见的频率和长度、治疗目标（最小花费、症状减轻、复发预防、人际关系改变等）、药物的种类、服药方式等。

4. 心理治疗中用药可能的心理动力学意义。心理治疗过程中不同时期给药可能有不同的意义。决定给药一般有几个时间可以考虑：开始治疗时或治疗早期或延迟给药。在第一次会谈就决定给药或在治疗早期给药，这种方式在大多数心理治疗和药物治疗结合的研究中均是这样。从治疗初期就开始用药的大多是重性抑郁、精神分裂症、强迫症患者。间断给药用于人格障碍特别是边缘性人格障碍者。然而也有人提出不必在进行心理治疗时就开始给药，因为有些病人只需接受心理治疗。但治疗者需注意到在治疗过程中不适当的时候加药，不仅可能导致病人的躯体副作用，也可能逆转某些心理反应。

延迟给药是在心理治疗中期，也有在终止期才开始用药的。一般心理治疗过程中给药会引起病人许多意识、潜意识的反应，治疗者在病人愿意接受药物之前，应做些必要的处理。通常病人可能对心理治疗者及其影响力有种种神奇与万能的想法，这种想法会投射或转移到药物的使用上（药物象征性地代表了治疗者）。如患者期望被爱、受对象控制，可借药物来满足。病人如因与治疗者关系亲近而焦虑或不愿接受治疗者对症状做心理上的解释，使用药物可让病人治疗效果合理化。认为看病必须开药的病人，对开药的医生会有正性移情，他把给药看成是关心，但如医生拒绝病人服药要求，病人会感到医生在阻止他。对这种病人通常可将给药作为一种辅助工具，

加强患者对治疗者的正面的信赖关系。另一些病人认为医生开药是对他的一种威胁，认为是医生控制的手段，或认为医生缺乏技术，这可能是移情的结果或是文化信念的不同。

终止期用药，药物可能成为医生与病人分别后保持接触的象征。

在心理治疗过程中介绍用药也有复杂的反移情。如医生感到无助或无能状态，害怕病人的症状反复，或其他情绪等对一些特殊病人也可能造成不公正地开处方以远离或惩罚病人。

作为治疗者需要辨认这些可能的移情、反移情反应，需要坦诚地处理并全面了解这些药物对这一特殊病人的心理意义。给药前事先向病人说明考虑用药的理由，要病人思考其可能性，这也让治疗者有时间发现急性移情资料。估计可能会产生严重的心理反应者，治疗者应事先给予小心解释。通常可在固定一个时间处理药物剂量、副作用等现实问题。如在每次会见的开始或最后几分钟谈论用药，就可避免治疗者在心理治疗中总涉及具体的药物问题。

5.心理治疗过程中用药的主要指征。包括有：①心理治疗过程中病人症状严重到精神病性程度、病人不能处理自己的问题或症状变得更复杂，需要加用药物；②抑郁、焦虑严重到影响心理治疗过程也是抗抑郁、抗焦虑剂的用药指征；③人格障碍的主要治疗是心理治疗，然而有些病人中严重的行为问题干扰治疗关系或病人处于危险状态，低剂量药物处理可促进病人对心理治疗的接受。

迄今为止已有不少关于药物和心理治疗方法的比较研究，由于研究方法上还存在很多缺陷，尚不足以提供确切的临床研究证据，但经验表明，心理治疗和药物治疗结合使用的结果仍是充满希望和令人鼓舞的。

思 考 题

1.简述心理治疗的一般原则。
2.常见的心理治疗形式有哪些？
3.简述行为疗法的基本概念及基本理论。
4.精神药物的分类及其代表药物有哪些？
5.心理治疗过程中合并用药的主要指征有哪几条？

参考书目

1. 张伯源．变态心理学．北京:科学技术出版社,1986
2. 王登峰．变态心理学．北京:时代文化出版公司,1993
3. 罗伯特·G·迈耶 保罗·萨门合著,丁煌、李吉全、武宏志译,变态心理学．沈阳:辽宁人民出版社,1988
4. 刘新民、孙红、聂晶．医学心理学．北京:人民军医出版社,2003
5. 中华医学会精神科分会．中国精神障碍分类与诊断标准(第三版)．济南:山东科学技术出版社,2001
6. 沈渔邨．精神病学(第四版)．北京:人民卫生出版社,2001
7. 李雪荣．儿童精神医学．长沙．湖南科学技术出版社,1994
8. 陈弘道．老年精神病学．合肥．安徽科学技术出版社,2001
9. 刘新民、张玉山．医学心理学．合肥．安徽大学出版社,1998
10. 陈弘道．精神疾病症状鉴别诊断．合肥．安徽科学技术出版社,1993
11. 岳文浩、赵耕源．现代临床心理学手册．济南．山东科学技术出版社,1997
12. 赵梅、季建林．自杀的国内外研究现状,上海精神医学,2000(2).
13. 许又新．精神病理学．长沙．湖南科学技术出版社,1998
14. 徐韬园．现代精神病学．上海医科大学出版社,2000
15. 许又新．神经症．北京．人民卫生出版社,1993
16. 王祖承．精神病学．北京．人民卫生出版社,2002
17. 杨德森．行为医学．长沙．湖南科学技术出版社,1998
18. 肖水源、季建林、杨洪等译．危机干预策略．北京．中国轻工业出版社,2000
19. 季建林．医学心理学．上海．复旦大学出版社,2002
20. 李心天．医学心理学．北京．北京医科大学、协和医科大学出版社,1999
21. 夏镇夷、徐韬园、张明园．实用精神医学．上海科学技术出版社,1990
22. 北京医科大学．精神医学与相关问题．长沙．湖南科学技术出版社,1986
23. 曾文星、徐静．心理治疗理论与分析．北京．北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1994
24. 郭念峰．临床心理学．北京．科学出版社,1995
25. 车文博．心理治疗指南．长春．吉林人民出版社,1990
26. 钟友彬著．认识领悟疗法．贵阳．贵州教育出版社,贵州科技出版社,1993
27. 陈彦方、顾牛范．新编临床精神药物手册．济南．山东科学技术出版社,1998
28. 唐秋萍、邓云龙．心理治疗过程中药物的应用,中国临床心理学杂志,2000(8)
29. 徐斌,王效道,刘士林．心身医学．北京．中国科学技术出版社,2000
30. 姜佐宁．海洛因成瘾与现代治疗．北京．科学出版社,1995
31. H. Adams and P. Sutker. Comprehensive Handbook of Psychopathology, 1984
32. C. Prokop & L. Bradley、Medical Psychology. Contributions to Behavioral Medicine. Academic Press, 1981

33. WHO. ICD – 10 Chapter Ⅴ. Mental and Behavioral Disorders(including disorders of psychological development). Diagnostic Criteria for Research. 1990

34. WHO. Prevention of Suicidal Behaviours. A Task for All. Mental and Behavioural Disorders Department of Mental health, WHO. 1999